Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. W. Spann

Der Cadmiumgehalt menschlicher Organe
Eine Untersuchung von Leber- und Nierenproben von 160 Personen im Alter bis zu 50 Jahren aus dem südbayerischen Raum

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Edgar Steinfeld
aus Kaarst

1983

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München
Direktor: Prof.Dr.med. W. Spann

DER CADMIUMGEHALT MENSCHLICHER ORGANE

Eine Untersuchung von Leber- und Nierenproben von 160 Personen im Alter bis zu 50 Jahren aus dem südbayerischen Raum

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edgar Steinfeld
aus Kaarst

1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. W. Spann
Dekan: Prof. Dr.med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 8. 11. 1983

An dieser Stelle möchte ich Prof.Dr.med. W.Spann danken, der es mir ermöglichte, diese Arbeit in seinem Institut durchzuführen.

Herrn Dr.G.Drasch vom Institut für Rechtsmedizin danke ich herzlich für die Anregung und Betreuung zur Erstellung dieser Arbeit.

Bei der Durchsicht und den Schreibarbeiten halfen mir Vicki, Henri und Frau Neumann, vielen Dank.

INHALT

1. Einleitung 1

2. Vorkommen, Verwendung, Emission und Exposition von Cd 3

3. Cd-Metabolismus 5
3.1. Aufnahme 5
3.2. Absorption 6
3.3. Transport und Verteilung 6
3.4. Anreicherung in Organen 7
3.5. Ausscheidung 8

4. Toxizität 9

5. Untersuchungsmethode 12

6. Untersuchungsmaterial 15

7. Ergebnisse und Diskussion 21
7.1. Gesamtkollektiv 27
7.1.1. Leber 27
7.1.2. Nierenrinde 29
7.1.3. Gesamtkörperbelastung 33
7.2. Abhängigkeit vom Alter 35
7.2.1. Leber 35
7.2.2. Nierenrinde 37
7.2.3. Gesamtkörperbelastung 39
7.3. Abhängigkeit vom Geschlecht 40
7.4. Abhängigkeit von der Vorerkrankung des Organs 42
7.4.1. Leber-Cd und Lebererkrankungen 42
7.4.2. Nierenrinden-Cd und Lebererkrankungen 43
7.4.3. Nierenrinden-Cd und Nierenerkrankungen 44
7.5. Abhängigkeit vom Wohnsitz 47
7.6. Abhängigkeit vom Rauchen 51
7.6.1. Leber 52
7.6.2 Nierenrinde 54
7.6.3. Gesamtkörperbelastung 58
7.7. Säuglinge und Kleinkinder 61

8. Zusammenfassung 63

9. Literaturverzeichnis 65

1. Einleitung

In den Jahren 1940 - 1965 wurde in Japan eine durch chronisch-orale Cadmiumzufuhr verursachte Krankheit beobachtet, die als Itai-Itai-Disease weltweit bekannt wurde (Friberg 1974, UBA 1977).

Die Produktions- und Verbrauchszahlen für Cadmium stagnieren bzw. sind seit etwa Mitte der Siebziger Jahre rückläufig. Gleichwohl wurden 1978 in der Bundesrepublik Deutschland 1181 Tonnen Cadmium produziert, das sind fast 350 % mehr als im Jahre 1968; der Verbrauch lag 1978 mit 1836 Tonnen (= ca. 11 % der Weltproduktion) etwa 7,8 % höher als 1968.

Cadmium findet Verwendung vor allem zum Galvanisieren, als Pigment überwiegend zum Färben von Kunststoffen, als Stabilisator bei der PVC-Herstellung, in Legierungen, in Batterien sowie in verschiedenen Verbindungen (UBA 4/77). Cadmium gelangt hauptsächlich durch Verbrennungsprozesse in Müllverbrennungsanlagen, bei der Energiegewinnung durch die Verfeuerung von Kohle, Heizöl, Erdgas, bei der Eisen- und Stahlproduktion und nicht zuletzt durch Superphosphatdünger in den Boden (Sartorius et al. 1977, UBA 4/77).

Berichte über hohe Cadmiumkonzentrationen im Klärschlamm aus der Mülldeponie München-Großlappen (Diez und Rosopulo 1976), im Schlick des Hamburger Hafens, der jahrelang zum Düngen verwendet worden war (ARD-Tagesthemen vom 27.08.1981), in Rinder- und Schweinenieren (der Stern 24/1981) beunruhigten die Bevölkerung.

Der für die Gesundheit zuständige Bremer Senator Brückner forderte in der ARD-Sendung "Cadmium - das vergessene Gift" vom 16.12.1981 ein generelles Cadmium-Verbot in der Industrie.

Der Körper nimmt Cadmium über das Trinkwasser, die Atemluft sowie pflanzliche und tierische Nahrungsmittel auf. Eine weitere, nicht unerhebliche Kontaminationsquelle stellt das Rauchen dar.

Etwa 50 % des gesamten vom Körper absorbierten Cadmiums wird in Leber und Nieren gespeichert (Friberg 1974, Kjellström 1978).

Das Umweltbundesamt schätzte in seinem Cadmiumbericht von 1981, daß in der BRD aufgrund der hohen Cadmiumbelastung von Lebensmitteln zwischen 10 000 und 100 000 Menschen im Alter von über 50 Jahren an Nierenfunktionsstörungen leiden.

Für den bayerischen Raum liegen Bestimmungen des Cadmiumsgehaltes von menschlichen Lebern und Nieren von Fischer und Weigert (1975 und 1979) sowie von Thürauf et al. (1981) vor.

Es erschien uns interessant, eine aktuelle Untersuchung über die Cadmiumanreicherung in menschlichen Lebern und Nieren im südbayerischen Raum zu erstellen und dabei den Einfluß von Wohnort, Geschlecht, Alter und Rauchen auf die Ablagerung von Cadmium in den beiden Hauptspeicherorganen Leber und Niere zu untersuchen.

Um ein möglichst großes Kollektiv untersuchen zu können, beschränkt sich diese Arbeit auf die 0 - 50-jährigen. Eine Untersuchung an älteren Individuen, bei denen sich teilweise andere Verhältnisse ergaben, wurde von Renjut 1982 durchgeführt.

2. Vorkommen, Verwendung, Emission, Exposition

Cadmium: chemisches Element mit der Ordnungszahl 48
Atomgewicht 112,4
spezifisches Gewicht 8,65 g/cm^3
Schmelzpunkt 321°C
Siedepunkt 765°C
glänzend weißes, geschmeidiges Metall
unlöslich in Wasser, löslich in Säuren.

In der Natur kommt Cadmium vor allem als Beimengung in Zinkblende (ZnS) vor und wird bei der Zinkproduktion gewonnen. Aufgrund seiner günstigen Eigenschaften findet Cadmium vielfältige Verwendung (siehe S. 1).

Die Cadmiumkonzentration normaler, wenig belasteter Ackerböden in der BRD liegt zwischen 0,01 und 2,5 mg/kg, meistens unter 1 mg/kg. Für Quellwasser wurden Werte von 0,05 - 0,2 µg/l ermittelt, Reinluft wies 0,1 - 5 ng/m^3 auf (CEC 1981).

In der BRD wurden 1978 ca. 1836 Tonnen Cadmium verbraucht, nach Schätzungen des Umweltbundesamtes werden etwa 475 t/a an die Umwelt abgegeben (UBA 1981). Die Atmosphäre wird vorwiegend durch die Verbrennung fossiler Energieträger (vor allem der Kohle) sowie von Müll (d.h. vor allem von Plastikgegenständen) belastet (Thürauf und Schaller 1975b). Cadmiumhaltige Abwässer werden zum überwiegenden Teil von der Hütten- und chemischen Industrie abgegeben, der größte Teil der Cadmium-haltigen Abfälle fällt gleichfalls in der Hüttenindustrie an; hier handelt es sich meistens um Jarositschlamm, den wichtigsten Abfallstoff bei der Gewinnung von Cadmium und Zink durch Elektrolyse.

Tab. 1 : Geschätzte Cadmium-Abgabe an die Umwelt in der BRD (UBA 1981)

über Abluft	ca. 90 t/a
über Abwässer	ca. 160 t/a
über Abfälle	ca. 160 t/a
über Phosphatdünger	ca. 65 t/a

Die Cadmiumaufnahme über die Nahrung stellt für die Allgemeinbevölkerung die größte Kontaminationsquelle dar. Grundnahrungsmittel wie Kartoffeln, Gemüse, Obst, Zucker, Fleisch, Eier, Milch, Fette, industrielle Kleinkindernahrung, Getreideerzeugnisse enthalten zwischen 10 und 50 µg Cd/kg (Pfeilsticker 1975, Wosing-Narr 1977, Evans 1978, alle zitiert nach Joas 1981, Diez 1976).

Kreuzer fand 1978 dagegen Cadmiumkonzentrationen von 10-7820 µg Cd/kg Frischgewicht (Fg) in Rindernieren, 20-3070 µg Cd/kg Fg in Schweinenieren und 30-790 µg Cd/kg Fg in Kälbernieren.

Thürauf und Schaller (1975b) wiesen darauf hin, daß Cadmium zusätzlich von Verpackungsmaterialien aus Kunststoff an Lebensmittel und damit an den Verbraucher abgegeben werden kann.

Schließlich wird durch inhalierendes Rauchen dem Körper eine nicht unbeträchtliche Menge an Cadmium zugeführt, wie durch eine Vielzahl von Untersuchungen (u.a. Lewis 1972a, Shuman 1974, Syversen 1976, Oestergaard 1977) aufgezeigt wird. Dabei kommt es bei einem Konsum von 10 Zigaretten/d zu einer Cadmiumabsorption von 0,7 µg/d, bei einem Konsum von 20 Zig/d zu einer Absorption von 1,4 µg/d (EPA 1979 zit. nach CEC 1981).

3. Cadmium Metabolismus

3.1. Aufnahme

Cadmium gelangt über Gastro-Intestinaltrakt und Lunge in den Körper, Foeten können Cadmium über die Plazenta aufnehmen.

Untersuchungen von sog. Nahrungsmittelkörben ergaben für die BRD eine tägliche orale Cadmiumaufnahme des Menschen zwischen 30 und 67 /ug Cd (BGA 1975, Kloke 1980 zit. nach CEC 1981).

Die Cadmiumbelastung durch Trinkwasser ist normalerweise sehr gering, die Cd-Konzentration von Wasser aus unbelasteten Gebieten beträgt 0,1 - 0,2 /ug/l (CEC 1981).

Eine weitaus wichtigere Rolle für die Cadmiumaufnahme als durch das Trinkwasser spielt das Rauchen. Untersuchungen von Szadkowski et al. 1969, Nandi et al. 1969, Menden et al. 1972 (zit. nach Oestergaard 1978) sowie von Franzke et al. 1977 ergaben einen Cadmiumgehalt von etwa 1,5 /ug/Zigarette (im folgenden abgekürzt mit Zig). Die Zigarettenindustrie gibt Werte von 0,5 - 1,5 /ug Cd/Zig an (Scherer 1981). Bei einem Verbrauch von 20 Zig/d wird die Absorptionsquote auf ca. 1,4 /ug/Cd/d geschätzt (EPA 1979 zit. nach CEC 1981).

Friberg schloß 1974 aus einer Reihe von Untersuchungen, daß die Plazenta eine effektive Schranke gegen den Cd-Transfer aus dem mütterlichen Blut sei und gab die Cd-Gesamtkörperbelastung bei Neugeborenen mit weniger als 1 /ug an. Nach neueren Untersuchungen scheint es, als müßte die bisher vertretene Ansicht zumindest in Frage gestellt werden. Schulte-Löbbert und Mitarbeiter maßen 1978 in Lebern und Nieren von Foeten und Neugeborenen Cadmium-Konzentrationen zwischen 14 und 33 ppb, jeweils auf Frischgewicht bezogen, und bestätigten damit von Thürauf gefundene Ergebnisse (Thürauf et al. 1975a). Lauwerys, Buchet, Roels und Hubermont berichten 1978, daß die Plazenta Cd-durchlässig ist, dabei aber

im Vergleich z.B. zu Blei wesentlich weniger Cadmium durch die Plazentaschranke in die Foeten gelangt.

3.2. Absorption

Der größte Teil des oral aufgenommenen Cadmiums wird wieder ausgeschieden. Die meisten Untersuchungen beschreiben Absorptionsquoten von ca. 5 % (Rahola 1972 zit. nach Friberg 1974, Nordberg 1976, CEC 1981). Mangel an Proteinen, Calcium, Vitamin B_6 und Eisen können die Absorption bis auf 15 % steigern (Friberg 1974, Nordberg 1976, Flanagan 1978, CEC 1981), wobei ein schon leichter Eisenmangel zu einer erheblichen Steigerung der Cadmiumabsorption führen kann. Die Menge des über die Nahrung aufgenommenen und im Gastro-Intestinaltrakt absorbierten Cadmiums beträgt 0,24 - 5,04 /ug/d (CEC 1981).

Die pulmonale Absorptionsrate von Cadmium wird mit 10 - 50 % angegeben (Lewis et al. 1972a, de Voogt et al. 1980), dabei kann um so mehr Cadmium in die Lungenalveolen gelangen und dort absorbiert werden, je kleiner die Partikel sind (Friberg 1974). Nichtraucher absorbieren pulmonal nicht mehr als 0,2 /ug Cd/d, Raucher nehmen dagegen bei einem Konsum von 10 Zig/d ca. 0,7 /ug Cd über die Lungen auf (CEC 1981).

3.3. Transport und Verteilung

Nach der Absorption wird das Cadmium im Blut verteilt und transportiert, zunächst hauptsächlich im Plasma, später in den Erythrozyten, gebunden an Metallothionein (Friberg 1974). Der Cadmiumgehal des Blutes liegt beim Unbelasteten unter 10 /ug/l (Rosmanith 1975). Der Blut-Cadmiumspiegel als Indikator für die aktuelle Cd-Exposition ist umstritten. Nach Untersuchungen von Friberg (1974) ist die Blut-Cadmium-Belastung nicht Ausdruck einer akuten Belastung, neuere Arbeiten von Rosmanith (1977) und Lauwerys (1976) sprechen eher dafür, wobei auch hier das Rauchen entscheidenden Einfluß haben kann (Fell 1979).

Metallothioneine (MT) sind Proteine mit einem Molekulargewicht von 6 000 - 11 000, besitzen keine aromatischen Aminosäuren und bestehen zu einem Drittel aus Cystein. Diese Proteine können durch Induktion von einer Vielzahl von Organen gebildet werden. Nach Piscator und Petterson (zit. nach Altmann 1978) wird Cadmium-MT bei Cd-Exposition in der Leber synthetisiert, im Blut in die Nieren transportiert und dort durch glomeruläre Filtration und tubuläre Rückresorption gespeichert. Nach Altmann (1978) kommt es durch die intrazelluläte Bindung des Cadmiums an MT zu einem Schutz der Zelle vor den toxischen Wirkungen des Cadmiums, zudem wird Cadmium aus dem Kreislauf entfernt und somit seine Einwirkung auf Organe eingeschränkt. Die Bindung von Cadmium an MT hat jedoch eine Verzögerung der Cadmiumausscheidung zur Folge, so daß es zu einer Akkumulation vor allem in den Nieren kommt. Durch die renale Freisetzung von Cadmium aus seiner Transport-Metallothionein-Verbindung wird in der Niere die Synthese von Speicher-MT induziert, das freie Cadmium kann aber auch Nierenerkrankungen verursachen (Altmann 1978, Syversen 1975, Friberg 1974).

3.4. Anreicherung in Organen

Cadmium wird insbesondere in Nieren, Leber, Pankreas, Speicheldrüsen, Schilddrüse und Darmmucosa gespeichert. Dabei enthalten Nieren und Leber zusammen etwa 50 % der gesamten im Körper befindlichen Cadmiummenge, die Nieren allein 33 % der Gesamtkörperbelastung. Damit stellen die Nieren das am höchsten belastete Organ dar. Sie sind aber auch das kritische Organ bei Langzeitbelastung und somit am meisten gefährdet (Friberg 1974, Thürauf et al. 1975b).

Durch eine Vielzahl von Untersuchungen kann folgendes als gesichert angesehen werden: Die Cadmium-Konzentration in den Nieren steigt bis etwa zum 50. Lebensjahr an und erreicht zu diesem Zeitpunkt etwa 50 µg/g Niere (Friberg 1974). In den folgenden Lebensdekaden sinkt der Cadmiumgehalt der Nieren, dieses wird u.a. durch

veränderte Ernährungsgewohnheiten, geringeren Zigarettenkonsum (man lebt solider), vermehrte Cadmiumausscheidung - bedingt durch Nierenschäden, altersbedingte Gewichtsabnahme der Nieren u.a. - erklärt. Raucher akkumulieren beträchtlich mehr Cadmium als Nichtraucher (Lewis et al. 1972a, Syversen et al. 1976). Die Cadmiumkonzentration ist in der Nierenrinde höher als im Nierenmark. Die Cd-Verteilung in der Leber erfolgt dagegen gleichmäßig (Kinkeldey 1978), in diesem Organ steigt die Cadmiumbelastung kontinuierlich bis ins hohe Lebensalter (Friberg 1974).

Friberg et al. (1984) sowie Kjellström und Nordberg (1978) errechneten aus der Cadmiumbelastung der einzelnen Organe die Gesamtkörperbelastung (Body Burden). Grundlage ihrer Berechnungen war ein 70 kg schwerer "Standardmann" mit einem Nierengewicht von 300 und einem Lebergewicht von 1700 g und die Annahme, daß Nieren und Leber zusammen etwa 50 % des vom Körper absorbierten Cadmiums enthalten. Es wurden für Europa Werte zwischen 5 und 30 mg für die Body-Burden errechnet, dabei hatten Raucher mehr als die doppelte Menge Cadmium in Nieren, Leber und Lunge (Lewis 1972b).

3.5. Ausscheidung

Die Verweildauer des absorbierten Cadmiums im Körper ist extrem hoch, die Halbwertzeit in der Niere wird mit 10 - 30 Jahren angegeben. Die Ausscheidung erfolgt zum größten Teil mit dem Urin, weniger über Faeces, Haare, Fingernägel, Schweiß und Speichel. Die Gesamtexkretionsmenge beträgt etwa 2 µg/d, sie steht in keiner Beziehung zur Gesamtkörperbelastung, ist aber stark von der akuten Exposition, dem Alter, Erkrankungen, vor allem aber von Nierenschädigungen abhängig (Friberg 1974, Thürauf et al. 1975b, UBA 1977).

4. Toxizität von Cadmium

Der Grundmechanismus der Cd-Wirkung dürfte auf einer Hemmung verschiedener Enzyme beruhen. Cadmium gilt als starker Antagonist des Zinks und soll über eine inhibitorische Hemmung zinkabhängiger Stoffwechselsysteme z.B. bei der Reabsorption und beim Katabolismus in der Niere wirken (Friberg 1974, Thürauf 1975b, Lehnert 1976).

Cadmium-bedingte Vergiftungen sind zu unterscheiden in akute und chronische Erkrankungen.

Akute inhalative und orale Cd-Intoxikationen gelten als sogenannte Alles-oder-Nichts Vergiftungen, i.e. der Patient stirbt im akuten Stadium oder die Folgen der Vergiftung heilen folgenlos aus. Ausführliche Literatur zur akuten Cadmium-Intoxikation findet sich bei Friberg (1974) und Joas (1981).

Chronische Vergiftungen durch Cadmium konzentrieren sich vor allem auf die Nieren, es werden Krankheitsbilder von leichten tubulären Veränderungen bis zu schwersten toxischen Nephropathien beschrieben (Friberg 1974)

Chan und Rennert geben 1981 folgende funktionelle Nierenveränderungen nach chronischer Cd-Exposition an:
Proteinurie, Enzymurie, Aminoacidurie, Glucosurie, Hypercalcurie, Polyurie, erhöhte Harnsäurekonzentration des Urins, Störungen des Calcium-Phosphat-Stoffwechsels, vermehrtes Auftreten von Nierensteinen.

Die im Urin aufgefundenen Proteine enthalten nieder-molekulare Verbindungen wie das β_2-Mikroglobulin aber auch hochmolekulare Eiweiße wie das Albumin. Die Tatsache, daß auch Albumin nachgewiesen werden konnte, läßt auf Schäden nicht nur der Nierentubuli sondern auch der Glomeruli schließen.

In diesem Zusammenhang verdient der Begriff der "kritischen Cd-Konzentration" der Nierenrinde Beachtung. Damit ist die Belastung gemeint, ab der mit einem gehäuften Auftreten einer tubulären Proteinurie als erstem Zeichen einer patho-morphologischen Veränderung der Nieren zu rechnen ist.

Friberg gab 1974 200 ppm Cd in der Nierenrinde als den kritischen Wert an, für eine WHO-Forschungsgruppe galten 1975 100-300 ppm als kritisch. Roels und Mitarbeiter sahen 1979 200-250 ppm als den kritischen Bereich an. Mittlerweile werden diese Werte von verschiedenen Autoren als zu hoch betrachtet (u.a. Brown 1978, zit. nach Joas 1981). Friberg stellte 1982 den Begriff der PCC Population Critical Concentration) zur Diskussion. Danach würde z.B. eine PCC-20 der Konzentration im kritischen Organ (im Falle des Cadmiums der Niere) entsprechen, bei der 20 % dieser Population einen kritischen Effekt aufweisen.

In den Lungen tritt der toxische Effekt des Cadmiums durch direkte Einwirkung auf das Lungenparenchym ein, Krankheitsbilder sind Bronchitis, Lungenemphysem mit Atemknappheit, Entzündungen, Atrophien und Ulcerationen im Bereich der oberen Luftwege (Friberg 1974), eine kanzerogene Wirkung auf die Lunge konnte noch nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Schädigungen des Knochensystems in Form von Osteomalazie und Osteoporose wurden bei Itai-Itai-Patienten beschrieben. Der Mechanismus der Schädigung ist noch nicht geklärt, es ist umstritten, ob es zu einer direkten Einwirkung des Cd auf den Knochen (Kawai, Kimura 1976) oder aber sekundär über eine Störung das Calcium-Phosphat-Stoffwechsels durch einen tubulären Nierenschaden kommt (Friberg 1974).

Pathologische Veränderungen des kardio-vaskulären Systems sind nicht eindeutig bewiesen. Nachdem Schroeder 1967 an Ratten durch Cd-Applikation eine Hypertonie provozieren konnte, hat man in

einer Vielzahl von Arbeiten dieses Ergebnis zu erhärten versucht, kam aber eher zu negativen Resultaten (Friberg 1974).

Als weitere Wirkungen einer chronischen Cd-Vergiftung wurden beschrieben:
Magen-Darm-Beschwerden, Müdigkeit, leichte hypochrome mikrozytäre Anämie, Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, Tremor, Schwitzen, Verlust des Geruchsinnes, Gelbfärbung der Schneidezahnhälse.

Im Tierversuch konnten Fertilitätsstörungen ausgelöst werden, ebenso teratogene und embryotoxische Eigenschaften nachgewiesen werden (Thürauf 1975b, Deknudt und Leonard 1975 zit. nach Joas 1981, Krause-Fabricius 1976).

Die IARC (Internat. Agentur für Krebsforschung) wies 1976 auf das erhöhte Risiko Cd-Oxid-exponierter Arbeiter hin, an Prostatakrebs zu erkranken.

Die Frage des möglichen Zusammenhangs zwischen Lungenkrebs und Cd-Exposition bedarf weiterer eingehender Untersuchungen. Die kanzerogene Wirkung des inhalierenden Rauchens scheint bewiesen. Wie wir aus der Arbeitsmedizin wissen, gelten u.a. auch Schwermetalle wie Chrom und Nickel als Inhalationskarzinogene. Der relativ hohe Cd-Gehalt von Zigaretten wirft in diesem Zusammenhang die Frage auf, ob nicht auch Cadmium durch z.B. chronische Exposition bei Rauchern als Carcinogen anzusehen ist.

5. Untersuchungsmethode

Die Analyse der Probe erfolgte nach Aufarbeitung durch flammenlose Atomabsorptionsspektrometrie (AAS).

Die World Health Organization/Food and Agricultural Organization empfahl 1973 die AAS als Methode der Wahl zur Bestimmung von Cadmium (zit. nach Joas 1981).

Die AAS arbeitet nach folgendem, vereinfacht dargestellten Prinzip Durch Thermische oder elektrische Energie dissoziiert die Probe in ihre Atome, welche in verdampftem Zustand als Atomwolke vorliegen. Eine elementspezifische Hohlkathodenlampe erzeugt Licht mit der Wellenlänge des zu bestimmenden Metalls, im Falle des Cadmiums mit 228,8 nm. Dieses Licht wird durch die Atomwolke geleitet. Die dabei auftretende Schwächung der Strahlung durch die absorbierenden Atome wird gemessen, da sie in direkter Beziehung zu der Konzentration des enthaltenen Elements steht. Dabei macht man sich das schon mehr als 100 Jahre alte Gesetz von Kirchhoff zu Nutze, daß jede Materie auf der Wellenlänge Licht absorbieren kann, auf der sie auch Licht emittiert (Welz 1975, 1980).

Bei den Verfahren der flammenlosen AAS (= elektrothermale AAS) wird zur Atomisierung zumeist ein Graphitrohr benutzt, in das die zu untersuchende Probe mit Hilfe einer Mikropipette eingespritzt wird. Anschließend entfernt man durch stufenweise oder aber kontinuierliche Temperaturerhöhung in der Trocknungs- und Veraschungsphase einen Großteil der Begleitsubstanzen, bis es bei einer weiteren, schnellen Temperaturerhöhung zur Atomisierung kommt. Es ist dabei entscheidend wichtig, daß die Veraschungstemperatur möglichst hoch ist, um störende Begleitsubstanzen weitestgehend zu eliminieren und somit eine Verzerrung der Ergebnisse zu vermeiden. Dabei darf aber keinesfalls die Atomisierungstemperatur erreicht werden, da dieses zu einem Verlust an dem zu untersuchenden Metall führen würde.

Das flammenlose Verfahren mit der Graphitrohrküvette besitzt eine absolute Cadmium-Nachweisgrenze von 10^{-13} g.

Das tiefgefrorene Probenmaterial wurde am Analysentag aufgetaut und dem Polyäthylenbeutel entnommen.
Etwa 5 g wurden genau ausgewogen, mit 2,5 ml einer 1 %igen Natriumhydrogentartrat-Lösung versetzt und mit dem Ultraturrax homogenisiert. Nach Zugabe von 1,5 ml Trisbase-Pufferlösung ($C_4H_{11}NO_3$; pH 10,5) wurde erneut homogenisiert.
Von dieser Suspension wurde ca. 1 g eingewogen und in einem Reagenzglas mit 5 ml aqua dest. sowie 0,5 ml 96-%igem CH_3COOH versetzt, auf dem Vortex-Mischer vermischt und anschließend 10 Minuten mit 2000 Umdrehungen/Minute zentrifugiert. Zur Vermeidung eines Cadmiumverlusts durch Adsorption an rauhe Glasoberflächen wurden die Reagenzgläser vor der Benutzung einem Bad in einer Siliclad^R-Lösung (einem wasserlöslichen Silikon) unterzogen.
Der Überstand wurde entsprechend mit ca. 0,01 n HNO_3 (hergestellt aus min. 65-%iger konzentrierter Salpetersäure, Reinheitsgrad Suprapur, Nr. 441, E. Merck, Darmstadt) verdünnt und anschließend zur Messung mit einer 5-50 µl Finn^R-Mikropipette eingespritzt, jede Probe dreimal gegen definierten Standard gemessen.
Aus den registrierten Peaks wurde nach Abzug des Leerwerts unter Berücksichtigung der Verdünnung die Cadmiumkonzentration der Probe per Hand aus der Eichkurve abgelesen; die Verdünnungsreihe für die Eichkurve wurde hergestellt aus einer Cadmium-Stammlösung mit einer Konzentration von 1 g Cadmium/1000 ml (Titrisol^R Nr. 9960, E. Merck, Darmstadt).

Pulido (zit. nach Friberg 1974) sowie O'Laughlin und Mitarbeiter (1976) wiesen auf mögliche Interferenzen bei der Bestimmung von Cd in biologischem Material hin und warnten vor der Gefahr eines möglichen positiven systematischen Fehlers. Sie forderten daher eine Extraktion des Cadmiums aus der anorganischen in die organi-

sche Phase. Durch die hohen Verdünnungen, die für unsere Untersuchung vorgenommen werden mußten, glauben wir, daß wir diesen Fehler vermeiden konnten. Drasch konnte 1982 die Richtigkeit und Genauigkeit unseres Verfahrens durch die Bestimmung des Cd-Gehaltes standardisierter Pferdeniere unter gleichen Versuchsbedingungen nachweisen (persönliche Mitteilung).

Tab. 2 : AAS-Bedingungen

Gerät		Perkin-Elmer 300 SG
Küvette		glatte Graphitrohrküvette HGA 72
Wellenlänge		228,8 nm
Spalt		7
Temperaturprogramm:		
Trocknen	30 s	bei 35 digits = 100°C
Veraschen	30 s	bei 88 digits = 360°C
Atomisieren	10 s	bei 410 digits = 1827°C
Nachglühen	15 s	bei 990 digits = 2659°C
Injektionsvolumen		10 µl
Nachweisgrenze (absolut)		2 pg
Leerwert		unter 2 pg
Registriergerät		Beckmann 10" Recorder 10 mV Eingangsempfindlichkeit 1 inch/min. Papiervorschub

6. Untersuchungsmaterial

Das biologische Material wurde in der Zeit von Juli 1980 bis Juni 1981 bei Sektionen im Institut für Rechtsmedizin der Universität München gewonnen.

Es wurden Leber- und Nierenproben von 160 Personen im Alter bis zu 50 Jahren entnommen, die überwiegend durch Unfälle oder akute schwere Erkrankungen zu Tode gekommen waren.

Der Personenkreis wurde nach Geschlecht sowie nach seinem letzten Wohnort entweder in Stadt (Großraum München) oder in Land (i.e. der nieder- und oberbayerische Einzugsbereich des Instituts) klassifiziert; es wurde darauf geachtet, eine weitgehend gleichmäßige Altersverteilung zu erzielen. Bei der Probennahme wurde das biologische Material möglichst unkontaminiert von Körperflüssigkeiten genommen.

Lebermaterial wurde an beliebiger Stelle des jeweiligen Organs entnommen, da die Cadmiumspeicherung in der Leber gleichmäßig erfolgt (Kinkeldey 1978).

Da die Cadmiumkonzentration der Nierenrinde im Durchschnitt um fast die Hälfte höher als die des Nierenmarks ist (Livingston) 1972, Friberg 1974) und sich die meisten Veröffentlichungen auf die Cadmiumanreicherung in der Nierenrinde beziehen, haben wir für unsere Untersuchungen ebenfalls ausschließlich Gewebe des Nierencortex verwendet.

Bei den Sektionen wurden ca. 10 g-Proben entnommen, einzeln in Polyäthylenbeutel eingeschweißt und bis zum Tag der Analyse bei -20°C tiefgefroren aufbewahrt. Es wurden Proben von 87 männlichen und 73 weiblichen Personen gesammelt, 74 hatten ihren letzten Wohnsitz in der Stadt, 86 auf dem Land gehabt.

Wie oben angegeben, hat das Rauchen einen erheblichen Einfluß auf die

Cadmiumaufnahme; wir haben daher versucht, über eine schriftliche Befragung der Angehörigen das Rauchverhalten der Verstorbenen zu ermitteln und erhielten in 43 Fällen verwertbare Angaben.

Tab. 3: Autopsiematerial, klassifiziert nach Alter, Geschlecht und letztem Wohnsitz

Lfd. Nr.	GS-Nr.	Alter(Jahre)	Geschlecht	Wohnsitz
1	1029/80	34	männl.	Stadt
2	1045/80	47	männl.	Land
3	1046/80	39	männl.	Stadt
4	1047/80	24	männl.	Stadt
5	1049/80	19	männl.	Land
6	1050/80	20	männl.	Land
7	1058/80	35	weibl.	Stadt
8	1063/80	49	männl.	Land
9	1064/80	4	männl.	Land
10	1065/80	16	männl.	Land
11	1068/80	46	weibl.	Stadt
12	1070/80	45	männl.	Land
13	1074/80	23	weibl.	Stadt
14	1075/80	29	weibl.	Stadt
15	1078/80	42	männl.	Stadt
16	1081/80	46	weibl.	Land
17	1085/80	19	männl.	Stadt
18	1089/80	0,58	männl.	Land
19	1093/80	22	männl.	Land
20	1094/80	30	weibl.	Stadt
21	1095/80	37	männl.	Land
22	1096/80	24	männl.	Land
23	1097/80	25	weibl.	Land
24	1098/80	32	weibl.	Land
25	1099/80	40	männl.	Stadt

Lfd. Nr.	GS-Nr.	Alter(Jahre)	Geschlecht	Wohnsitz
26	1101/80	50	männl.	Stadt
27	1102/80	24	weibl.	Stadt
28	1110/80	41	weibl.	Land
29	1123/80	30	männl.	Land
30	1125/80	37	männl.	Stadt
31	1129/80	23	männl.	Land
32	1133/80	25	männl.	Stadt
33	1135/80	26	männl.	Stadt
34	1141/80	14	männl.	Stadt
35	1169/80	18	männl.	Land
36	1177/80	26	männl.	Land
37	1182/80	7	männl.	Land
38	1192/80	31	männl.	Stadt
39	1193/80	33	weibl.	Stadt
40	1196/80	0,01	weibl.	Land
41	1206/80	22	weibl.	Stadt
42	1211/80	14	männl.	Land
43	1213/80	2	weibl.	Stadt
44	1216/80	36	männl.	Land
45	1225/80	18	weibl.	Land
46	1228/80	0,21	männl.	Land
47	1229/80	28	männl.	Land
48	1230/80	22	weibl.	Land
49	1240/80	34	weibl.	Stadt
50	1241/80	43	männl.	Land
51	1245/80	36	männl.	Stadt
52	1247/80	40	weibl.	Stadt
53	1256/80	13	männl.	Stadt
54	1257/80	0,01	weibl.	Land
55	1258/80	39	männl.	Land
56	1260/80	41	männl.	Stadt
57	1263/80	20	männl.	Stadt
58	1266/80	28	weibl.	Land
59	1271/80	16	weibl.	Land

Lfd. Nr.	GS-Nr.	Alter(Jahre)	Geschlecht	Wohnsitz
60	1276/80	23	weibl.	Land
61	1279/80	37	weibl.	Stadt
62	1282/80	43	männl.	Stadt
63	1289/80	7	weibl.	Land
64	1291/80	6	männl.	Land
65	1292/80	48	männl.	Land
66	1296/80	0,25	weibl.	Land
67	1298/80	19	weibl.	Land
68	1303/80	0,33	männl.	Land
69	1304/80	44	männl.	Land
70	1309/80	0,15	männl.	Land
71	1310/80	2	männl.	Stadt
72	1316/80	30	weibl.	Land
73	1318/80	37	weibl.	Land
74	1324/80	29	männl.	Land
75	1328/80	9	männl.	Land
76	1329/80	46	männl.	Stadt
77	1335/80	23	männl.	Stadt
78	1338/80	43	weibl.	Stadt
79	1340/80	38	männl.	Land
80	1376/80	30	männl.	Stadt
81	1358/80	17	männl.	Land
82	1396/80	50	weibl.	Land
83	1399/80	42	weibl.	Stadt
84	1432/80	40	männl.	Land
85	1437/80	46	männl.	Land
86	1439/80	17	männl.	Stadt
87	1448/80	49	weibl.	Stadt
88	1455/80	49	männl.	Stadt
89	1461/80	28	männl.	Stadt
90	1463/80	41	weibl.	Stadt
91	1468/80	21	männl.	Stadt
92	1469/80	50	männl.	Land
93	1479/80	0,01	weibl.	Stadt

Lfd. Nr.	GS-Nr.	Alter(Jahre)	Geschlecht	Wohnsitz
94	1486/80	11	männl.	Stadt
95	1498/80	21	männl.	Land
96	1510/80	38	weibl.	Land
97	1512/80	31	männl.	Land
98	1513/80	34	weibl.	Land
99	1525/80	35	männl.	Stadt
100	1526/80	28	weibl.	Stadt
101	1527/80	45	weibl.	Stadt
102	1528/80	12	männl.	Land
103	1540/80	0,45	männl.	Stadt
104	1546/80	40	weibl.	Land
105	1568/80	49	weibl.	Land
106	1581/80	19	weibl.	Stadt
107	1587/80	38	weibl.	Stadt
108	1588/80	48	männl.	Stadt
109	1590/80	35	männl.	Land
110	1593/80	44	männl.	Stadt
111	1595/80	34	männl.	Land
112	1597/80	39	weibl.	Land
113	1601/80	42	männl.	Land
114	1607/80	33	weibl.	Land
115	1609/80	2	männl.	Land
116	1617/80	27	männl.	Land
117	1624/80	1	weibl.	Land
118	1631/80	31	weibl.	Stadt
119	1646/80	21	weibl.	Land
120	1672/80	17	weibl.	Land
121	1675/80	26	männl.	Land
122	1684/80	41	männl.	Land
123	1687/80	24	weibl.	Land
124	1694/80	1	männl.	Land
125	1708/80	18	männl.	Stadt
126	1739/80	32	weibl.	Stadt
127	1745/80	47	männl.	Stadt

lfd. Nr.	GS-Nr.	Alter(Jahre)	Geschlecht	Wohnsitz
128	1761/80	31	weibl.	Land
129	1764/80	0,01	weibl.	Stadt
130	1769/80	29	männl.	Stadt
131	1801/80	15	weibl.	Stadt
132	1859/80	11	männl.	Land
133	1880/80	50	weibl.	Stadt
134	1890/80	38	männl.	Stadt
135	1898/80	22	männl.	Stadt
136	114/81	36	weibl.	Land
137	121/81	32	männl.	Stadt
138	171/81	27	weibl.	Stadt
139	190/81	12	weibl.	Land
140	325/81	27	männl.	Stadt
141	358/81	13	weibl.	Stadt
142	394/81	0,25	weibl.	Land
143	405/81	26	weibl.	Land
144	408/81	48	weibl.	Stadt
145	465/81	27	weibl.	Land
146	475/81	0,01	weibl.	Land
147	500/81	9	weibl.	Land
148	645/81	0,21	männl.	Stadt
149	651/81	0,15	weibl.	Stadt
150	652/81	0,12	weibl.	Stadt
151	666/81	0,42	weibl.	Land
152	741/81	44	weibl.	Land
153	748/81	0,33	männl.	Stadt
154	776/81	1	weibl.	Land
155	779/81	47	weibl.	Stadt
156	818/81	8	männl.	Land
157	857/81	2	weibl.	Land
158	894/81	0,01	weibl.	Stadt
159	901/81	4	weibl.	Land
160	909/81	32	männl.	Land

7. Ergebnisse und Diskussion der quantitativen Cd-Bestimmung

Alle Ergebnisse, auch die der folgenden Tabellen und Abbildungen, beziehen sich auf Naßgewicht.

Die Grafiken verwenden z.T. auch die Werte der von Renjut 1982 mit der gleichen Methode unter gleichen Bedingungen untersuchten Probanden im Alter zwischen 51 und 90 Jahren (n = 103). Damit ist eine bessere Darstellung der Cadmium-Akkumulation in Leber und Nieren in Abhängigkeit vom Alter möglich.

Die Ergebnisse der Säuglinge und Kleinkinder bis zum vollendeten 1. Lebensjahr sind wegen der großen Anzahl (n = 18), die zu Verzerrungen führen würde, bei einer Reihe von Vergleichen nicht berücksichtigt worden; die Ergebnisse dieser Gruppe werden in einem eigenen Kapitel (7.7) untersucht.

Tabelle 4 gibt alle von uns gemessenen Leber- und Nierenwerte wieder, zusätzlich werden Lebererkrankungen (Verfettungen und Zirrhosen), degenerative Veränderungen des Gefäßsystems wie Arteriosklerose sowie Angaben zum Rauchverhalten festgehalten.

Tab. 4 : Cadmium-Konzentration (ppm) in Lebern und Nierenrinden (F = Fettleber, Z = Leberzirrhose)

Lfd.-Nr.	Alter (Jahre)	Cd-Konz. (ppm) Nierenrinde	Leber	Arterio-sklerose	Rauchverhalten
1	34	48,25	0,79		----
2	47	58,96	0,76	+	----
3	39	64,53	0,87		über 20 Zig/d
4	24	22,30	1,16		----
5	19	4,40	0,39		----
6	20	8,14	0,47		----
7	35	60,50	1,27		über 20 Zig/d
8	49	4,57	0,51		----
9	4	1,63	0,28		----
10	16	9,33	2,23		unter 20 Zig/d

Lfd.-Nr.	Alter (Jahre)	Cd-Konz. (ppm) Nierenrinde	Leber	Arterio-sklerose	Rauchverhalt
11	46	128,22	0,73 Z	+	----
12	45	34,46	0,58	+	----
13	23	32,95	1,07		----
14	29	13,83	0,90		----
15	42	16,18	4,88	+	----
16	46	72,55	0,69	+	unter 20 Zig
17	19	5,80	0,84		----
18	0,58	0,17	0,15		----
19	22	7,20	1,04		----
20	30	6,97	0,81		Nichtraucher
21	37	89,50	4,24		----
22	24	7,34	0,75		Nichtraucher
23	25	7,50	0,82		Nichtraucher
24	32	18,55	0,99		----
25	40	56,77	2,24	+	unter 20 Zig
26	50	121,00	0,83 F	+	über 20 Zig
27	24	64,40	0,95		unter 20 Zig
28	41	61,70	1,11		----
29	30	25,47	2,52		Nichtraucher
30	37	29,00	1,18		----
31	23	17,32	0,37 F		unter 20 Zig
32	25	9,42	1,02	+	----
33	26	9,48	0,44		unter 20 Zig
34	14	5,61	0,53		----
35	18	18,35	0,78		----
36	26	7,64	0,58 F		----
37	7	4,03	0,58		----
38	31	9,02	1,01 F		über 20 Zig/
39	33	49,54	0,78		über 20 Zig/
40	0,01	0,10	0,20		----
41	22	3,04	0,29 F		----
42	14	5,74	0,45		----
43	2	0,45	0,20		----
44	36	46,00	0,48 F		----
45	18	12,89	1,91		----

Lfd.-Nr.	Alter (Jahre)	Cd-Konz. (ppm) Nierenrinde	Leber	Arterio-sklerose	Rauchverhalten
46	0,21	0,13	0,16		----
47	28	42,02	0,53		----
48	22	25,14	1,13		über 20 Zig/d
49	34	6,95	1,04		Nichtraucher
50	43	8,38	0,21		----
51	36	5,93	0,25 F		----
52	40	6,71	2,37		----
53	13	7,14	0,80		----
54	0,01	0,20	0,15		----
55	39	9,54	0,48		----
56	41	136,90	2,27	+	----
57	20	11,61	1,07		Nichtraucher
58	28	8,13	0,65		----
59	16	6,50	0,26		----
60	23	6,54	0,62		Nichtraucher
61	37	16,50	1,10		über 20 Zig/d
62	43	47,13	0,50 F	+	über 20 Zig/d
63	7	0,98	0,57		----
64	6	3,55	0,46		----
65	48	37,47	3,12	+	über 20 Zig/d
66	0,25	0,38	0,10		----
67	19	7,44	0,82		unter 20 Zig/d
68	0,33	0,27	0,29		----
69	44	28,80	0,72 F		----
70	0,15	0,14	0,25		----
71	2	2,43	0,26		----
72	30	63,70	1,51		----
73	37	36,73	2,22		----
74	29	8,68	0,74	-	----
75	9	2,04	0,77		----
76	46	80,50	0,58 F		----
77	23	29,14	0,99		----
78	43	66,56	2,04		----
79	38	38,50	0,58 F		----
80	30	9,46	0,95		----

Lfd.-Nr.	Alter (Jahre)	Cd-Konz. (ppm) Nierenrinde	Leber		Arterio-sklerose	Rauchverhalten
81	17	8,01	0,56			Nichtraucher
82	50	42,65	3,12			----
83	42	41,20	2,84			Nichtraucher
84	40	161,80	0,72	Z		über 20 Zig/d
85	46	6,05	0,22	Z		----
86	17	8,20	0,89			----
87	49	31,80	0,93			----
88	49	6,19	0,51	Z	+	Nichtraucher
89	28	53,40	0,75			unter 20 Zig/d
90	41	12,84	2,63			----
91	21	21,92	3,37			unter 20 Zig/d
92	50	83,84	1,32		+	----
93	0,01	0,24	0,15			----
94	11	13,60	0,23			----
95	21	13,90	0,39			----
96	38	6,07	0,60			----
97	31	3,52	0,52		+	----
98	34	10,98	0,62			----
99	35	6,24	0,96	F		über 20 Zig/d
100	28	30,70	3,22			über 20 Zig/d
101	45	10,50	3,13		+	----
102	12	1,08	0,76			----
103	0,45	0,29	0,11			----
104	40	68,39	1,14			----
105	49	47,73	0,74			----
106	19	6,68	0,67			----
107	38	10,02	0,23	F		----
108	48	88,90	1,62		+	über 20 Zig/d
109	35	64,93	3,77			----
110	44	94,60	6,33			----
111	34	93,00	1,12			----
112	39	13,91	2,92		+	Nichtraucher
113	42	9,50	1,01			Nichtraucher
114	33	6,88	1,55			----
115	2	1,11	0,35			----

Lfd.-Nr.	Alter (Jahre)	Cd-Konz. (ppm) Nierenrinde	Leber	Arterio-sklerose	Rauchverhalten
116	27	51,55	2,50		----
117	1	0,52	0,15		----
118	31	21,76	0,27FZ		----
119	21	17,80	0,93		----
120	17	4,98	0,71		Nichtraucher
121	25	10,70	0,44		----
122	41	82,40	0,84 F		----
123	24	9,20	0,10		----
124	1	0,25	0,20		----
125	18	6,77	0,66		Nichtraucher
126	32	21,80	0,96		----
127	47	7,40	0,26 F		----
128	31	30,52	1,23		----
129	0,01	0,17	0,36		----
130	29	24,39	0,94		----
131	15	23,63	0,96		Nichtraucher
132	11	8,97	0,73		----
133	50	90,50	5,43	+	----
134	38	80,80	0,60 F		----
135	22	59,50	2,89		----
136	36	54,57	0,90	+	unter 20 Zig/d
137	32	19,50	0,52		----
138	27	59,95	2,23		----
139	12	4,20	0,66		----
140	27	8,27	0,41	+	unter 20 Zig/d
141	13	7,03	0,63		----
142	0,25	0,36	0,16		----
143	26	92,06	1,66		----
144	48	201,60	0,90 F	+	über 20 Zig/d
145	27	10,94	0,43 F		----
146	0,01	0,09	0,17		----
147	9	6,01	0,61		----
148	0,21	0,22	0,15		----
149	0,15	0,48	0,15		----
150	0,12	0,25	0,11		----

Lfd.-Nr.	Alter (Jahre)	Cd-Konz. (ppm) Nierenrinde	Leber	Arterio-sklerose	Rauchverhalten
151	0,42	0,28	0,25		----
152	44	19,75	2,12		----
153	0,33	0,29	0,21		----
154	1	0,56	0,29		----
155	47	84,15	2,29	+	über 20 Zig/d
156	8	3,25	0,93		----
157	2	1,08	0,28		----
158	0,01	0,10	0,17		----
159	4	1,12	0,50		----
160	32	60,82	0,80		----

7.1. Gesamtkollektiv

7.1.1. Leber

Als Entgiftungsorgan und Hauptbildungsort für Cadmium-Metallothionein spielt die Leber eine wichtige Rolle im Cd-Stoffwechsel. Tabelle 5 zeigt die arithmetischen und geometrischen Mittelwerte sowie die Mediane für unser Gesamtuntersuchungsgut.

Die Ergebnisse unseres Gesamtkollektivs weisen keine Normalverteilung auf. Es wurden daher für die statistischen Vergleiche die geometrischen Mittelwerte gewählt, da nach Logarithmieren eine befriedigende Gaußverteilung vorliegt.

Tab. 5 : Cadmium-Konzentration (ppm) in der Leber, Gesamtgut

	n	$\bar{x}$	$\bar{x}_{log}$	Median
alle	160	1,03	0,71	0,81
Erwachsene (über 20 Jahre)	104	1,32	1,02	0,93
ohne 1. Lebensjahr	142	1,13	0,86	0,78

Damit liegen unsere Werte, vor allem die der Erwachsenen, über den von Fischer und Weigert 1975 für den Münchener Raum ermittelten Zahlen (1-50 Jahre: 0,92 ppm; Erwachsene: 1,04 ppm). Eine zweite Untersuchung der gleichen Autoren aus dem Jahre 1979 gibt für ein Kollektiv von 49 Personen im Alter zwischen 0 und 80 Jahren einen arithmetischen Mittelwert von 0,788 ppm an, der sich erheblich unter! den Zahlen von 1975 und somit natürlich auch unseren Ergebnissen befindet.

Abb. 1 und 2 zeigen, daß unser Kollektiv der bis zu 50-jährigen nur wenige hohe Cd-Leberwerte (5 Probanden über 3,5 ppm) aufweist, die Hinweis auf eine akute hohe Cd-Exposition sein könnten.

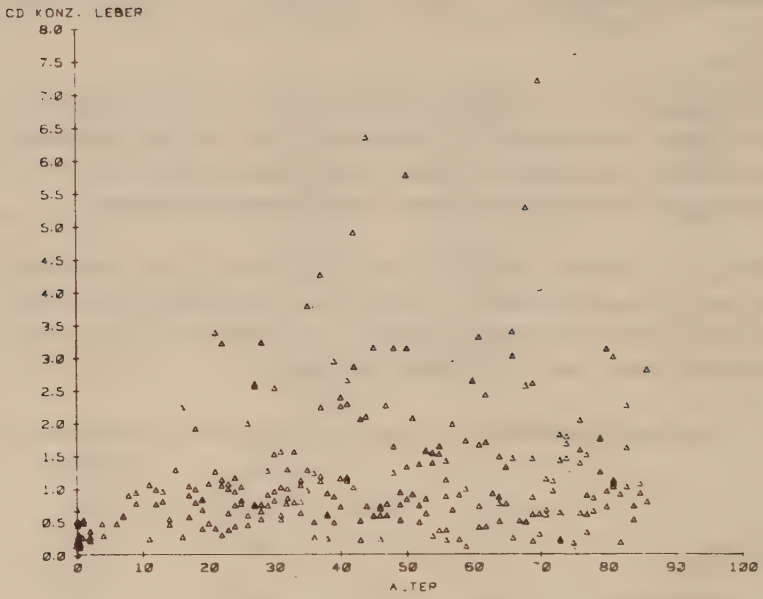

Abb. 1 : Cadmiumkonzentrationen (ppm) der Leber, Gesamtkollektiv (0-90 Jahre, n = 263)

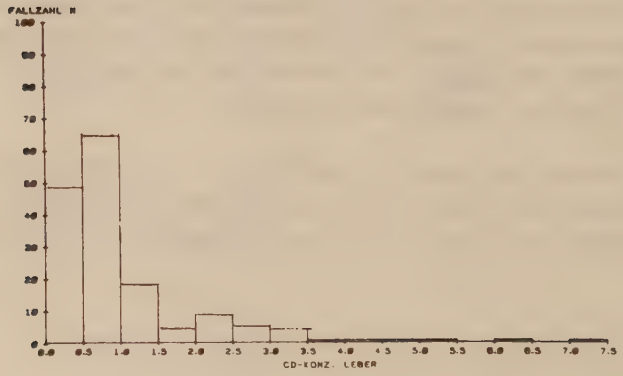

Abb. 2 : Cadmiumkonzentration in der Leber, Häufigkeit klassifiziert nach Konzentration

7.1.2. Nierenrinde

Tabelle 6 zeigt arithmetische und geometrische Mittelwerte sowie Mediane der Cd-Nierenrindenkonzentration für das Gesamtkollektiv, das Kollektiv ohne Säuglinge und das Kollektiv der Erwachsenen

Wie bei den Ergebnissen der Leberuntersuchung wurden für die Vergleiche der Nierenwerte deren logarithmierte Werte verwendet, die nach Weglassen der Ergebnisse der Säuglinge (s. auch Seite 21) Normalverteilung aufwiesen.

Tab. 6 : Cadmium-Konzentration (ppm) in der Nierenrinde, Gesamtgut

	n	$\bar{x}$	$\bar{x}_{log}$	Median
alle	160	26,99	10,14	10,26
Erwachsene (über 20 Jahre)	104	39,28	24,82	27,14
ohne 1. Lebensjahr	142	30,35	15,07	13,91

Vergleichen wir unsere Ergebnisse wieder mit den Werten der beiden Arbeiten von Fischer und Weigert, so fallen die Unterschiede der Nierenrinden-Konzentrationen wesentlich deutlicher aus als bei den Lebern, 1975 wurde von o.a. Autoren bei einem Kolektiv von 55 Personen im Alter zwischen 1 und 50 Jahren im arithmetischen Mittel in der Niere 6,48 ppm gemessen, darunter 43 Erwachsene mit im Mittel 7,75 ppm. 1979 wurden für 49 Probanden im Alter zwischen 0 und 80 Jahren im Mittel 5,74 ppm bestimmt.

In unserer Untersuchung - läßt man einmal die Säuglinge unberücksichtigt - liegen fast 24 % aller Werte über 50 ppm. In Abbildung wird eine Darstellung dieses und des Kollektivs der Untersuchung von Renjut gegeben, eingezeichnet ist die "kritische Konzentration" von 200 ppm. Das Kollektiv dieser Untersuchung weist 5 Werte über 100 ppm, davon 1 über 200 ppm auf, bei 4 dieser 5

Probanden wurden anläßlich der Sektion degenerative Veränderungen des cardio-vaskulären Systems wie Arteriosklerose festgestellt. Wie später aufgezeigt wird, enthält unser Kollektiv einen unverhältnismäßig hohen Anteil von starken Rauchern und Probanden mit degenerativen Lebererkrankungen, wodurch unsere Mittelwerte möglicherweise nach oben verzerrt worden sind und eine Übertragung unserer Zahlen auf die Gesamtbevölkerung nur unter Einschränkungen möglich erscheint.

Abbildung 3 zeigt die beträchtliche Streuung der von uns gefundenen Werte; die 5 Probanden mit Cd-Nierenrindenkonzentrationen über 100 ppm waren unseres Wissens nicht beruflich exponiert.

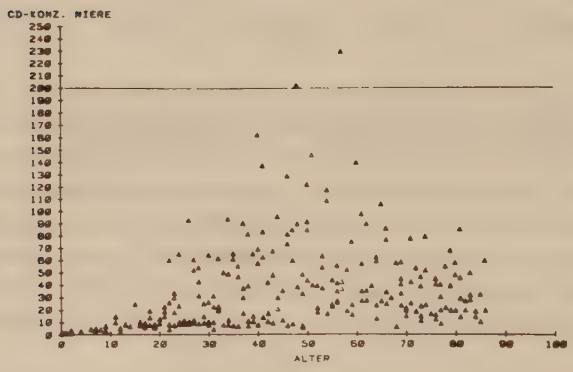

Abb. 3 : Cadmium-Konzentration in der Nierenrinde (ppm) Gesamtgut (n = 263, 0-90 Jahre)

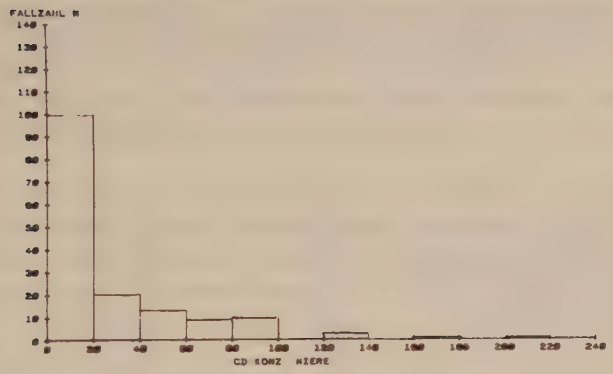

Abb. 4 : Cadmiumkonzentration (ppm) in der Nierenrinde, Häufigkeit klassifiziert nach Konzentration

Geht man von der "kritischen Konzentration" von 200 ppm aus, so wird dieser Wert in unserem Kollektiv nur einmal überschritten. Zieht man zudem in Betracht, daß die Cd-Belastung unseres Kollektivs durch o.a. Faktoren wie z.B. das Rauchverhalten möglicherweise deutlich über der der Gesamtbevölkerung liegt, so kann man davon ausgehen, daß die Bevölkerung im Münchener- und südbayerischen Raum nicht zu stark mit Cadmium belastet ist.

Es wird aber an dieser Stelle noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen, daß der Begriff der kritischen Konzentration und damit die Fixierung auf 200 ppm erneut diskutiert und möglicherweise durch die "PCC" ersetzt werden muß.

In Tabelle 7 stellen wir die von uns ermittelten Werte denen einer neueren Untersuchung von Vahter (1982) gegenüber. Wegen der stark unterschiedlichen Altersstruktur der von Vahter untersuchten Kollektive und der für die Cd-Nierenakkumulation bedeutsamen Abhängigkeit vom Alter (siehe auch 7.2.) beschränkt sich dieser Vergleich auf die Klasse der 40 bis 49-jährigen.

Tab. 7 : Vergleich der geometrischen Mittelwerte der Cd-Nierenrindenkonzentration (ppm) 40 - 49-jähriger dieser Untersuchung mit der Literatur (Vahter 1982)

Land	n	$\bar{x}_{log}$
Japan	12	67,0
Belgien	16	39,3
diese Untersuchung	33	34,6
Jugoslawien	13	32,6
USA	3	29,2
Schweden	40	21,7

Ein direkter Vergleich erscheint uns nicht zulässig, da uns keine Angaben über berufliche Exposition, Vorerkrankungen der untersuchten Organe etc. vorliegen.

7.1.3. Gesamtkörperbelastung

Für die Ermittlung der Gesamtkörperbelastung gingen wir von der von Friberg 1974 und Kjellström und Nordberg 1978 aufgestellten These aus, daß Nieren und Leber zusammen etwa 50 % des vom Körper absorbierten Cadmiums enthalten.

Durch die Bestimmung des Lebergewichts während der Obduktion konnte die Cadmiummenge in der Leber ermittelt werden; bei der Berechnung mußte wie o.a. wegen der gleichmäßigen Cd-Verteilung in der Leber keine Rücksicht auf die Entnahmestelle genommen werden. Die Nierengewichte wurden, da anläßlich der Obduktion nicht ermittelt, den wissenschaftlichen Tabellen Ciba-Geigy (1979) entnommen (Männer 290 g, Frauen 248 g, Kinder je nach Lebensalter). Da die Cadmiumkonzentration der Nierenrinde etwa 50 % höher als die des Nierenmarks ist (Friberg 1974), wurden die Einzelergebnisse wie folgt umgerechnet:

$$\text{Cd (Niere)} = \frac{\text{Cd-Konz. Nierenrinde } (\mu g/g) \times \text{Nierengewicht (g)}}{1{,}5}$$

$$\text{Cd (Leber)} = \text{Cd-Konz. Leber } (\mu g/g) \times \text{Lebergewicht (g)}$$

$$\text{Body Burden} = 2 \times (\text{Cd (Niere)} + \text{Cd (Leber)})$$

Bei der Berechnung der Gesamtkröperbelastung wurden die unter 20-jährigen wegen der sehr ungleichen Altersverteilung und der Tatsache, daß die Organe bis etwa zum 20. Lebensjahr in Abhängigkeit von der körperlichen Entwicklung an Gewicht zulegen, nicht berücksichtigt.

Die von uns ermittelten Werte für die Gesamtkörperbelastung lassen sich gut mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen vergleichen, so gab Kjellström 1978 für Europa und die USA

Gesamtkörperbelastung von 5-30 mg Cd an.

Der Höchstwert unseres Kollektivs betrug 69,4 mg und liegt damit noch um mehr als den Faktor 2 unter der von Roels 1981 angegebenen "Minimal Critical Body Burden" in Höhe von 160-170 mg Cd.

Tab. 8 : Gesamtkörperbelastung und Maximalwerte (mg), Erwachsene

	n	Body-Burden
alle	97	18,31
Maximalwert	1	65,50
Maximalwert	1	65,90
Maximalwert	1	69,38

7.2. Cadmiumkonzentration in Abhängigkeit vom Alter

Tab. 9 : Durchschnittsalter der Kollektive

Kollektiv	n	mittl.Alter (Jahre)
alle	160	25,66
männlich	87	26,43
weiblich	73	24,74
ohne 1. Lebensjahr:		
alle	142	28,89
männlich	80	28,71
weiblich	62	29,11

7.2.1. Leber

In Tabelle 10 und Abbildung 5 werden Übersichten der Cd-Leberkonzentration in Abhängikeit vom Alter gegeben.

Tab. 10 : Arithmetische Mittelwerte der Cd-Konzentration (ppm) in der Leber, klassifiziert nach 1. Lebensjahr und 10-Jahresblöcken

Altersklasse	Gesamtgut		männlich		weiblich	
	n	x	n	x	n	x
1. Lebensjahr	18	0,18	7	0,19	11	0,18
1 - 10	15	0,43	8	0,47	7	0,37
11 - 20	23	0,78	15	0,76	8	0,83
21 - 30	36	1,12	20	1,14	16	1,08
31 - 40	35	1,18	18	1,17	17	1,19
41 - 50	33	1,69	19	1,43	14	2,05

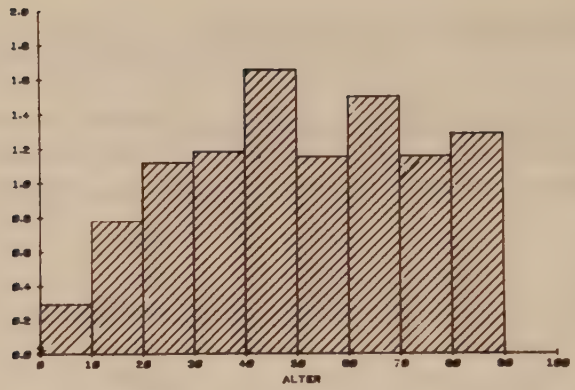

Abb. 5 : Histogramm der Cd-Leberkonzentration, klassifiziert in 10-Jahresblöcken (0-90 Jahre, n = 263)

Abbildung 5 zeigt, daß die Cd-Leberkonzentration wie erwartet in den beiden ersten Lebensdekaden relativ stark ansteigt, um dann nahezu gleich zu bleiben.

Untersuchungen von Anke und Schneider 1971, Friberg 1974, Gross 1976, Syversen 1976 und anderen beschreiben dagegen einen langsamen Anstieg der Cd-Anreicherung in der Leber bis ins Alter an. Nimmt man die Ergebnisse der mittel- und stark verfetteten sowie der zirrhotischen Lebern aus den Mittelwertberechnungen heraus, so finden wir für die 21 - 30-jährigen ein arithmetisches Mittel von 1,23 ppm, bei den 31 - 40-jährigen 1,37 ppm und bei 41 - 50-jährigen 1,97 ppm.

Es ergibt sich daher nach Ausschluß dieser pathologisch veränderten Leberproben auch in unserem Kollektiv ein kontinuierlicher Anstieg.

7.2.2. Nierenrinde

In Tabelle 11 und Abbildung 6 sind die Cd-Nierenrindenkonzentrationen in Zehnjahresblöcken zusammengefaßt, es ist ein deutlicher Anstieg der Cd-Akkumulation bis zum 50. Lebensjahr zu erkennen.

Tab. 11 : Arithmetische Mittelwerte der Cd-Konzentrationen (ppm) in der Nierenrinde, klassifiziert nach 1. Lebensjahr und 10-Jahresblöcken

Alter	Gesamtgut		männlich		weiblich	
	n	x	n	x	n	x
1. Lebensjahr	18	0,23	7	0,22	11	0,24
1 - 10	15	1,98	8	2,38	7	1,53
11 - 20	23	8,53	15	8,20	8	9,17
21 - 30	36	24,78	20	21,96	16	28,30
31 - 40	35	37,94	18	49,31	17	25,90
41 - 50	33	56,52	19	50,18	14	65,13

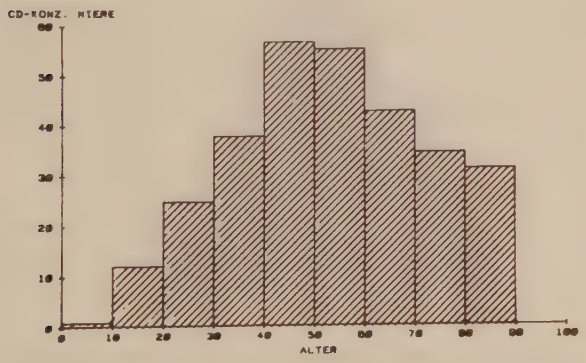

Abb. 6 : Histogramm der Cd-Nierenrindenkonzentration, klassifiziert nach 10-Jahresblöcken (0-90 Jahre, n = 263)

Wie in 3 aufgezeigt, ist, bedingt durch die äußerst geringe Ausscheidungsquote und die bevorzugte Speicherung des Kumulationsgiftes Cadmium in der Niere, dieses Organ das am höchsten belastete des gesamten Körpers.

Die von uns ermittelte Altersabhängigkeit entspricht Ergebnissen anderer Untersuchungen (Geldmacher et al. 1968, Anke und Schneider 1971, Friberg 1974, Gross 1976) und läßt sich vor allem durch die mit dem Alter fortwährende Cd-Aufnahme über Nahrung, Rauchtabak etc. erklären.

Durch den überproportionalen Anteil von Rauchern und dabei starken Rauchern in dem von uns untersuchten Kollektiv sind, wie in 7.6. ausführlich dargelegt, die von uns ermittelten Werte nicht ohne weiteres auf die Gesamtbevölkerung zu übertragen.

7.2.3. Gesamtkörperbelastung

Wie schon bei der Cd-Belastung der Niere finden wir auch für die "Body-Burden" (berechnet wie in 7.1.3. beschrieben) einen Anstieg bis zum 50. Lebensjahr.

Tab. 12 : Gesamtkörperbelastung (Body-Burden), berechnet nach:
Body-Burden = (Leberbelastung + Nierenbelastung) x 2(mg)

Alter	Gesamtgut		männlich		weiblich	
	n	x	n	x	n	x
21 - 30	35	11,97	20	12,48	15	11,28
31 - 40	32	17,35	16	21,82	16	12,88
41 - 50	30	26,73	18	25,28	12	28,90
alle	97	18,31	54	19,51	43	16,79

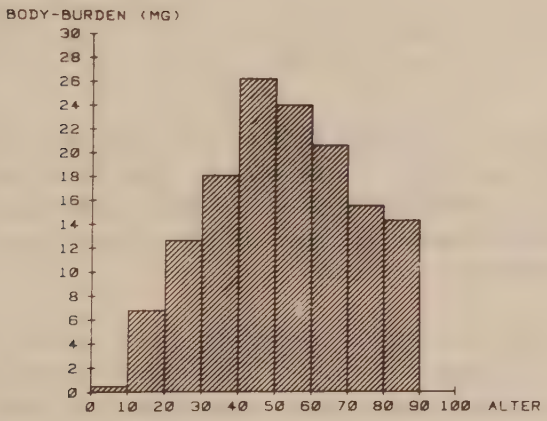

Abb. 7 : Histogramm der Cd-Gesamtkörperbelastung, klassifiziert in 10-Jahresblöcken (0-90 Jahre, n = 263)

7.3. Cd-Konzentration in Abhängigkeit vom Geschlecht

Für unser Kollektiv konnten wir keine signifikanten Unterschiede der Cd-Konzentration in Leber und Niere in Abhängigkeit vom Geschlecht nachweisen. Tabelle 13 zeigt die nur geringen Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Probanden auf.

Tab. 13 : Geschlechtsabhängigkeit der Cadmium-Konzentration (ppm); arithmetische Mittel

	weibl.		männl.	
Organ	n	x	n	x
Leber	73	1,06	87	1,01
Leber (nur Erw.)	47	1,41	57	1,25
Nierenrinde	73	25,91	87	27,85
Nierenrinde (nur Erw.)	47	38,4	57	40,00
Body Burden (nur Erw.)	47	17,04 mg	57	19,86 mg

Die größte Differenz in unserem Kollektiv ergibt sich bei der Body Burden, die männlichen Erwachsenen weisen mit 19,86 mg Cd im Mittel um 16,5 % höhere Cd-Werte auf; dieses läßt sich durch das durchschnittlich höhere Nieren- und auch Gesamtkörpergewicht der männlichen Probanden erklären.

Untersuchungen von Gross (1976), Syversen (1976) und Fischer und Weigert (1975) stellten wie wir keine signifikanten Unterschied der Cd-Organkonzentrationen zwischen männlichen und weiblichen Probanden fest.

In einer weiteren Arbeit kommen Fischer und Weigert 1979 zu einem anderen Ergebnis (wie 1975 stammte das Autopsiematerial aus

dem Raum München und Umgebung), auch Anke und Schneider (1971) und Thürauf et al. (1981) geben für ihre männlichen Probanden höhere Werte an und erklären das mit der stärkeren beruflichen Exposition und dem größeren Tabakkonsum der Männer.

Möglicherweise spielt auch die Altersstruktur der Untersuchungskollektive eine maßgebliche Rolle; wir wissen, daß zumindest die Belastung der Niere mit steigendem Alter zunimmt, somit wäre eine ungleichmäßige Verteilung des Untersuchungskollektivs nach Alter und Geschlecht eine Erklärung für die in o.a. Arbeiten festgestellten Unterschiede in der Cd-Belastung zwischen männlichen und weiblichen Idividuen.

Tab. 14 : Altersstruktur unseres Kollektivs, klassifiziert nach Anzahl (n) und Durchschnittsalter (x)

	alle		männlich		weiblich	
Alter	n	x	n	x	n	x
1. Lebensj.	18	0,20	7	0,32	11	0,11
1 - 10	15	4,27	8	4,88	7	3,71
11 - 20	23	16,00	15	15,93	8	16,13
21 - 30	36	25,53	20	25,50	16	25,56
31 - 40	35	35,54	18	35,77	17	35,29
41 - 50	33	45,64	19	45,53	14	45,78

7.4. Cd-Konzentration in Leber und Nierenrinde in Abhängigkeit von Vorerkrankungen dieser Organe

7.4.1. Cd-Konzentration in der Leber in Abhängigkeit von der Vorerkrankung der Leber

In unserem Kollektiv der über 20-jährigen fanden sich 19 Probanden mit mittel- bis stark verfetteten Lebern, 5 mit überwiegend stark zirrhotisch veränderten Lebern, sowie 21 Individuen, deren Lebern keinen pathologischen Befund aufwiesen. Nicht in unseren Vergleich miteinbezogen sind Lebern mit Erkrankungen wie Stauungsleber, toxisch veränderte Leber, trübe Schwellung, Ikterus, Lebermetastase wegen der jeweils nur sehr kleinen Anzahl. Tabelle 15 zeigt die arithmetischen Mittel der von uns untersuchten pathologischen bzw. Lebern ohne Befund

Tab. 15 : Cd-Konzentration (ppm) und Gesamtleberbelastung (mg) bei Fettleber, Leberzirrhose und Leber ohne Befund

	Fettleber*	Leberzirrhose	Leber o.B.
n	19	5	21
x(Alter)	36,84	42,40	35,62
x(ppm)	0,54	0,49	2,02
x(mg)	1,28	0,90	3,79

* Anmerkung: Es wurden nur mittel- bis stark verfettete Lebern in die Berechnung miteinbezogen.

Verfettete und zirrhotische Lebern weisen deutlich geringere Cadmium-Leberkonzentrationen auf als die Lebern ohne pathologische Veränderung. Wir fanden bei den Fettlebern im Durchschnitt um 73,3 %, bei den zirrhotischen Lebern sogar um 75,7 % niedrigere Cd-Werte. Vergleicht man die Gesamtleberbelastungen dieser Teilkollektive, so entspricht die Reduktion bei den zirrhotischen Lebern mit 76,25 % ziemlich genau den von uns gefundenen ppm-Werten

die Fettlebern wiesen mit durchschnittlich 1,28 mg Cd dagegen nur eine Reduktion von 66,23 % auf. Dieser geringere Wert der Fettlebern läßt sich durch das gegenüber den zirrhotischen Lebern höhere Gewicht erklären, zudem handelt es sich bei den verfetteten Lebern im Gegensatz zu den zirrhotisch veränderten um reversibel erkrankte Organe, bei denen es zum Zeitpunkt dieser Untersuchung wahrscheinlich noch nicht zum Untergang funktionellen Gewebes gekommen war.

Die Cadmium-Reduktion in den von uns untersuchten Lebern übertrifft die von Gross und Mitarbeitern 1976 gefundenen Werte (33 % Reduktion bei Fettlebern und 64,54 % bei zirrhotischen Lebern). Es finden sich in der Arbeit von Gross allerdings keine Angaben über den Schweregrad der Lebererkrankungen.

7.4.2. Cd-Konzentration in der Nierenrinde in Abhängigkeit von Vorerkrankungen der Leber

Tabelle 16 zeigt die arithmetischen Mittelwerte der Nierenrindenkonzentrationen aller über 20-jähriger, aufgeteilt nach dem Leberbefund. Es wurden, wie in 7.4.1., nur mittel- und stark verfettete Lebern berücksichtigt.

Tab. 16 : Cd-Konzentration in der Nierenrinde (ppm) über 20-jähriger bei Fettleber, Leberzirrhose und Lebern ohne Befund

	Fettleber	Leberzirrhose	Leber o.B.
n	19	5	21
x(Alter)	36,84	42,40	35,62
x(ppm)	48,70	64,79	41,41

Es finden sich bei den Probanden mit Fettlebern um im Mittel 17,6 %, bei jenen mit zirrhotischen Lebern sogar um 56,5 % höhere Cadmium-Belastungen der Nierenrinden. Bei der Bewertung dieser

Differenzen sind die geringe Anzahl (n = 5) der zirrhotischen Lebern und das wesentlich höhere Durchschnittsalter dieser Probanden in Betracht zu ziehen.

Die Ergebnisse dieses Vergleichs stehen in gewissem Widerspruch zu denen des Vergleichs Nierenerkrankungen/Cd-Nierenrindenbelastung (siehe 7.4.3.), denn wir fanden dort bei den zirrhotischen bzw. verfetteten Lebern nur sehr geringe Cadmium-Konzentrationen der Nierenrinde. Es muß an dieser Stelle noch einmal auf die sehr kleinen Kollektive hingewiesen werden, die eine gesicherte Aussage zumindest in Frage stellen.

Wäre die Hypothese richtig, daß es nach einem tubulären Nierenschaden zu einer vermehrten Cd-Ausscheidung kommt, so müßte man im hier untersuchten Kollektiv davon ausgehen, daß diese Nieren funktionell noch ohne Befund sind. Das bedeutet, daß es in diesen Fällen noch nicht zu einer Überbelastung und Nephropathie durch freies Cadmium wegen der verminderten Synthese von Cadmium-Metallothionein in der Leber gekommen ist - anders lassen sich die recht hohen Mittelwerte von 48,7 und 64,79 ppm kaum erklären. Zukünftige Erhebungen dieser Art sollten unbedingt histologische Untersuchungen sowie Urinanalysen beinhalten, um so Nierenschäden lokalisieren, mögliche Proteinurie etc. feststellen zu können, zudem sollten größere Kollektive untersucht werden, damit auf der Basis eines größeren Datenmaterials gesicherte Aussagen gemacht werden können.

7.4.3. Cd-Konzentration in der Nierenrinde in Abhängigkeit von Vorerkrankungen der Nieren

Es liegt ein nur kleines Kollektiv (n = 5) mit chronischen Erkrankungen der Nieren vor, das in Tabelle 17 dargestellt wird. Die kleine Anzahl nierenkranker Probanden in unserer Untersuchung läßt uns auch hier fordern, die von uns ermittelten Werte durch größere Kollektive zu erhärten.

Tab. 17 : Probanden mit chronischen Nierenerkrankungen

GS	Alter	Geschlecht	Cd-Konz.(ppm) Nierenrinde	Leber	Diagnose; Klin. Bild
1247/80	40	weibl.	6,70	2,37(o.B.)	chron. Nierenerkrankung
1437/80	46	männl.	6,05	0,22(Zirr)	Nierenbecken deutl. ausgeweitet
1455/80	49	männl.	6,19	0,51(Zirr)	Nierenzyste
1525/80	35	männl.	6,24	0,96(Fett)	linke Niere fehlt
1587/80	38	weibl.	10,00	0,23(Fett)	choläm. Nekrose, pyelonephrit. Narben

Dieses Kollektiv hat ein Durchschnittsalter von 41,6 Jahren, weist aber einen arithmetischen Mittelwert der Cd-Nierenrindenkonzentration von nur 7,04 ppm auf; zum Vergleich die Mittelwerte anderer Altersklassen : 11-20 Jahre = 8,53 ppm, 31 - 40 Jahre = 37,94 ppm, 41 - 50 Jahre = 56,22 ppm.

Für diese großen Differenzen gibt es mehrere Erklärungen: Durch hohe Cd-Exposition sind alle Cd-MT-Bindungsstellen in der Niere besetzt, es kommt zu einem Nierenschaden, der zu einer sprunghaft gestiegenen Cd-Ausscheidung und damit zu einer niedrigen Cd-Nierenrindenkonzentration führt. Diese Hypothese wurde 1976 von Lauwerys aufgestellt. Es war uns nicht möglich, eine eventuelle berufliche Exposition dieser 5 Probanden, die diese These gestützt hätte, zu ermitteln. In Anbetracht der in 4 von 5 Fällen chronischen Nierenerkrankungen bzw. Zustand nach Nierenerkrankung besteht durchaus die Möglichkeit, daß es dadurch zu einer Verringerung des Nierenparenchyms bzw. zu einer Überlastung und Schädigung,einer damit verbundenen verminderten renalen Cd-MT-Synthese und Cd-Speicherkapazität gekommen ist. Das würde eine vermehrte Cd-Ausscheidung und eine geringe Cd-Nierenrindenkonzentration, wie in unserem Kollektiv ermittelt, erklären. Die Tatsache, daß

vier der Probanden verfettete oder zirrhotische Lebern (alle mit Cd-Leberkonzentrationen unter 1 ppm) aufwiesen, scheint diese Deutung zu erhärten. Gross und Mitarbeiter wiesen 1976 auf die Verdrängung und Vernarbung von Leberparenchym bei Fettleber und Leberzirrhose hin. Das könnte bedeuten, daß Leberverfettung und Leberzirrhose indirekt einen Nierenschaden dadurch auslösen können, daß durch die Erkrankung der Leber bei Cadmium-Exposition nicht genügend Cd-MT gebildet wird, die Nierenzellen das Cadmium daher ungeschützt aufnehmen müssen und dadurch geschädigt werden oder zugrunde gehen.

Auf die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen ist hingewiesen worden, wir glauben aber, aufgrund der von uns ermittelten Werte sagen zu können, daß ein Zusammenhang zwischen chronischen Veränderungen der Leber und Nierenerkrankungen besteht, in deren Folge es durch vermehrte Cd-Ausscheidung der Nieren zu einem starken Abfall der Cd-Nierenrindenkonzentration kommt.

7.5. Cd-Konzentration in Abhängigkeit vom Wohnsitz

Unser Kollektiv ist aufgeteilt nach dem letzten Wohnsitz in Stadtbevölkerung, d.h. die Probanden aus dem Großraum München, und in Landbevölkerung, d.h. Probanden aus dem nieder- und oberbayerischen Einzugsbereich des Instituts für Rechtsmedizin. Tabelle 18 zeigt die im arithmetischen Mittel deutlich höheren Cd-Belastungen der Stadtbevölkerung.

Tab. 18 : Cd-Konzentration (ppm) in Leber und Nierenrinde in Abhängigkeit vom Lebensbereich

	Stadt		Land	
Organ	n	x	n	x
Leber	74	1,21	86	0,88
Leber(nur Erw.)	53	1,50	51	1,13
Nierenrinde	74	31,91	86	22,72
Nierenrinde (nur Erw.)	53	42,62	51	35,81
Body Burden (nur Erw.)	53	20,48 mg	51	16,66 mg

Die Stadtbevölkerung hat im Mittel signifikant ($p < 0,01$) höhere Cd-Werte in Leber und Nieren, somit ist auch die Gesamtkörperbelastung deutlich höher. In bezug auf Lebensalter und Geschlecht konnten wir signifikante Unterschiede in Abhängigkeit vom Lebensbereich nicht nachweisen.

Tabelle 20 zeigt, daß von 14 starken Rauchern mit einem Konsum von mehr als 20 Zigaretten/d, die wir in unserem Kollektiv ermitteln konnten, allein 11 zu der Gruppe der Stadtbevölkerung gehören. Diese Tatsache deckt sich mit dem Ergebnis einer Erhebung des Statistischen Bundesamtes aus dem Jahre 1978, wonach der Zigarettenkonsum mit steigender Einwohnerzahl der Gemeinden und Städte zunimmt (siehe auch 7.6.).

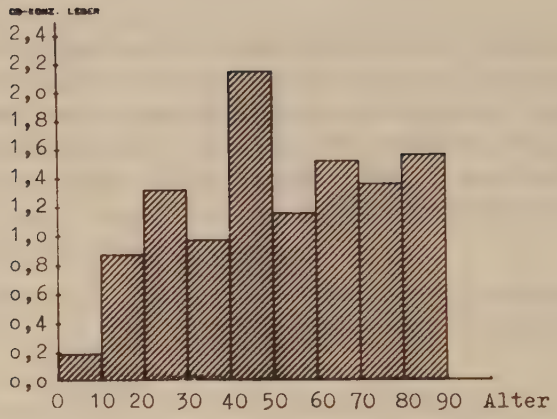

Abb. 8 : Histogramm der Cd-Leberkonzentration der Stadtbevölkerung, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

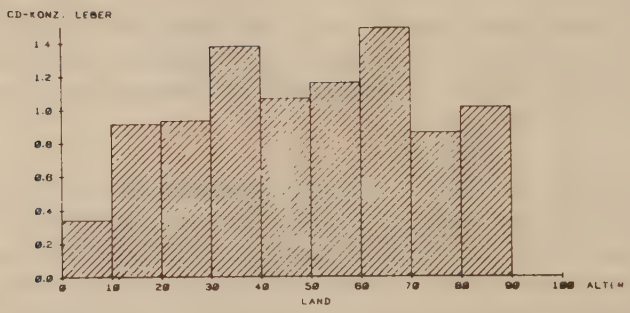

Abb. 9 : Histogramm der Cd-Leberkonzentration der Landbevölkerung, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

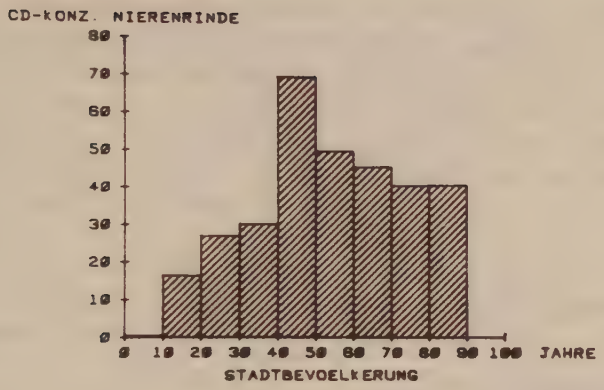

Abb. 10 : Histogramm der Cd-Nierenrindenkonzentration der Stadtbevölkerung, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

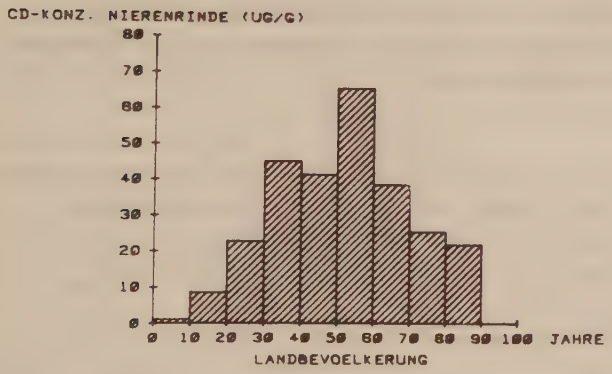

Abb. 11 : Histogramm der Cd-Nierenrindenkonzentration der Landbevölkerung, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

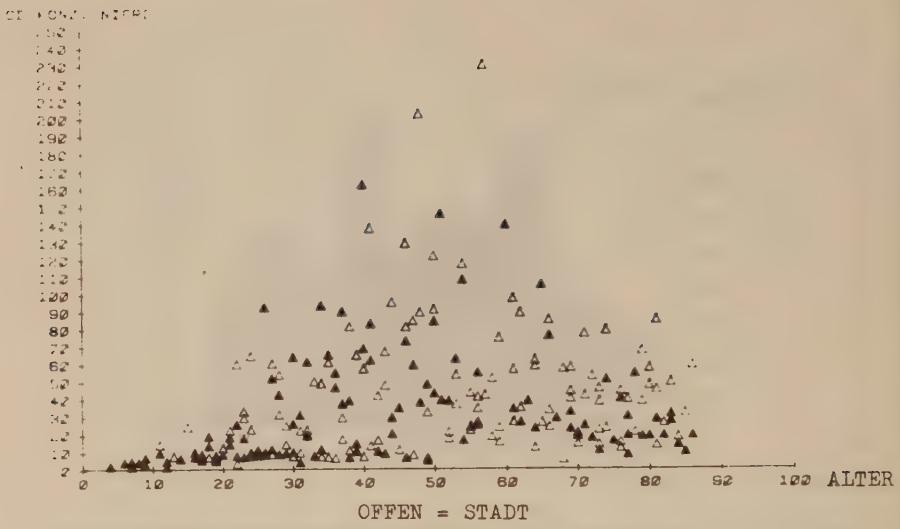

Abb. 12 : Cd-Nierenrindenkonzentrationen (ppm) der Stadt- und Landbevölkerung (0-90 Jahre, n = 263)

In Tabelle 19 werden die Nierenrindenkonzentrationen des Gesamterwachsenenkollektivs denen der Probanden mit Angaben zum Rauchverhalten gegenübergestellt.

Tab. 19 : Arithmetische Mittelwerte der Cd-Nierenrindenkonzentrationen (ppm) bei Stadt- und Landbevölkerung

	n	Stadt	Land
alle über 20 Jahre	104	42,62	35,81
alle über 20 Jahre mit Angaben zum Rauchverh.	34	45,88	39,92

Es zeigt sich, daß ein größerer Teil der höheren Cd-Belastung der Stadtbevölkerung dem dort wesentlich größeren Zigarettenverbrauch zu "verdanken" ist. Dazu kommt die stärkere Cd-Emission im Stadtbereich (siehe auch 2).

7.6. Cd-Konzentration in Abhängigkeit vom Rauchen

Der Einfluß des Rauchens auf die Cd-Anreicherung im Körper gilt wegen des Cd-Gehaltes des Tabaks als gesichert. Zigaretten enthalten zwischen 0,5 und 1,5 µg Cd/Stück (Lewis 1972a, Scherer 1981). In DDR-Zigaretten wiesen Franzke und Mitarbeiter 1977 bis zu 3,67 µg Cd/Zig nach. Durch die hohe Absorptionsrate von 10 - 50 % beim inhalierenden Rauchen trägt der Tabakkonsum entscheidend zur Cadmium-Akkumulation bei.

Durch die Befragung von Angehörigen unseres Kollektivs erkundeten wir postmortal die Rauchgewohnheiten der Verstorbenen und erhielten in 41 Fällen verwertbare Auskünfte.

Tab. 20 : Rauchgewohnheiten in unserem Kollektiv

	alle	Stadt	Land	männl.	weibl.
Nichtraucher	15 (36,59%)	7	8	7	8
unter 20 Zig/d	12 (29,27%)	7	5	8	4
über 20 Zig/d	14 (34,14%)	11	3	7	7

Die Altersstruktur unserer Gruppe mit Rauchangaben ist der unseres Gesamtkollektivs sehr ähnlich und erlaubt uns daher Vergleiche zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Zu berücksichtigen ist dabei allerdings das deutlich höhere Durchschnittsalter der Raucher mit einem Konsum von mehr als 20 Zig/d.

Tab. 21 : Durchschnittsalter der Untersuchten mit Angaben zum Rauchverhalten und der über 20-jährigen

	n	mittl. Alter
Nichtraucher	15	28,07
unter 20 Zig/d	12	28,75
über 20 Zig/d	14	38,93
alle mit Angaben zum Rauchen über 20 Jahre	34	35,09
alle über 20-jährigen	104	35,28

7.6.1. Leber

In Tabelle 22 werden die arithmetischen und geometrischen Mittelwerte der Cd-Leberkonzentration von Rauchern und Nichtrauchern gegenübergestellt, Abbildungen 13 und 14 stellen die Cd-Leberwerte von Rauchern und Nichtrauchern, eingeteilt in 10-Jahresklassen dar.

Tab. 22 : Arithmetische und geometrische Mittelwerte der Leber-Cd-Werte in Abhängigkeit von den Rauchgewohnheiten

	n	$\bar{x}$	$\bar{x}_{log}$
Nichtraucher	15	1,19	0,99
alle Raucher	26	1,29	1,06
unter 20 Zig/d	12	1,17	0,91
über 20 Zig/d	14	1,39	1,19

Die mittleren Cadmium-Konzentrationen liegen bei allen Rauchern um 8,4 %, bei starken Rauchern um 16,8 % höher als bei den Nichtrauchern, diese Unterschiede sind jedoch statistisch nicht signifikant.

Diese Aussage steht im Gegensatz zu den Arbeiten von Lewis (1972a) und Shuman (1974), die eine positive Korrelation zwischen Rauchen und Cadmium-Konzentration der Leber fanden.

In einer anderen Arbeit, die Shuman 1977 zusammen mit Voors veröffentlichte, mußte allerdings wie bei uns ein Zusammenhang zwischen Rauchen und Cd-Gehalt der Leber verneint werden. Höhere Leberwerte sind bei starker Cd-Exposition zu erwarten, vor allem bis die Leber genügend Cd-MT synthetisiert hat, welches das Cd in die Niere transportiert. Acht Probanden unseres Raucherkollektivs wiesen Leberbefunde wie Fettleber und Leberzirrhose auf; es ist bekannt, daß durch diese Erkrankungen die Cd-Leberkonzentration wegen der Verdrängung und Vernarbung des Leberparenchyms (Gross et al. 1976) absinken kann (siehe 7.4.1.).

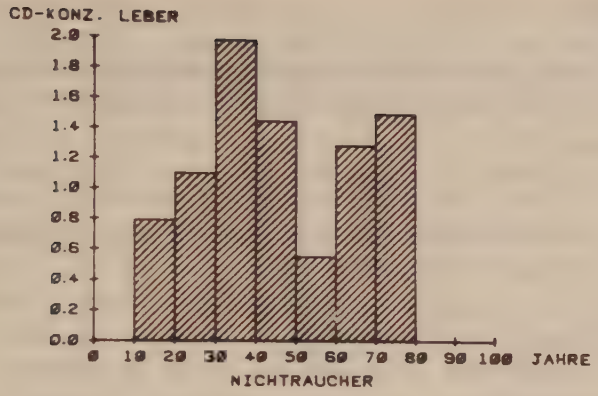

Abb. 13 : Histogramm der Cd-Leberkonzentration der Nichtraucher, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

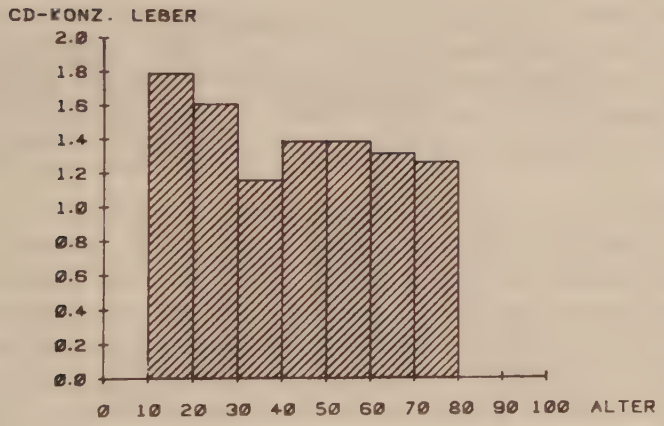

Abb. 14 : Histogramm der Cd-Leberkonzentration der Raucher, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

7.6.2. Niere

Tabelle 23 zeigt, wie stark sich der Zigarettenkonsum im Gegensatz zur Leber auf die Anreicherung in der Nierenrinde auswirkt.

Tab. 23 : Arithmetische und geometrische Mittelwerte der Cd-Konzentrationen (ppm) der Nierenrinde in Abhängigkeit von den Rauchgewohnheiten

	n	$\bar{x}$	$\bar{x}_{log}$
Nichtraucher	15	12,44	10,07
alle Raucher	26	53,06	34,74
unter 20 Zig/d	12	36,67	26,17
über 20 Zig/d	14	67,12	44,30
alle mit Angaben zum Rauchen über 20 Jahre	34	43,96	26,51
alle über 20-jährigen	104	39,28	23,38

In unserem Kollektiv mit Rauchangaben weisen die mäßigen Raucher im Mittel eine um fast 295 %, starke Raucher mit einem Konsum vo mehr als 1 Päckchen Zigaretten am Tag und mehr fast 540 % höhere Cadmium-Konzentrationen der Nierenrinde auf als die Nichtraucher alle Raucher unseres Kollektivs hatten mit 53,06 ppm um über 426 % mehr Cadmium in der Nierenrinde als unsere Nichtraucher. *

Diese Ergebnisse entsprechen qualitativ Beobachtungen von Shuman (1974), Lewis (1972a), Oestergaard (1977, 1978), liegen in der Differenz jedoch zum Teil beträchtlich höher. Die Differenz läßt sich möglicherweise dadurch erklären, daß die zitierten Untersuchungen bis zu 10 Jahre älter sind als unsere und daß das Durchschnittsalter jener Probanden sehr viel höher war als das in unserer Untersuchung (alle mehr = älter als 55 Jahre). Wir wissen, daß es etwa ab dem 50. Lebensjahr zu einer Verringerung der Cd-Nierenkonzentration kommt (Friberg 1974). Zudem sind durch unser Erfragung nur Personen erfaßt worden, die regelmäßig und über ei

* Signifikanzniveau $p < 0,01$

längeren Zeitraum geraucht hatten. Vergleicht man alle Probanden über 20 Jahre mit Angaben zum Rauchen (n = 34) mit allen über 20-jährigen aus unserem Gesamtkollektiv (n = 104), so findet man sehr ähnliche Mittelwerte. Das bedeutet, das Kollektiv mit Angaben zum Rauchen entspricht dem einer Zufallsstichprobe, deren Ergebnisse auf das Gesamtkollektiv übertragen werden können.

Vergleichen wir unser Kollektiv mit Angaben zum Rauchverhalten mit einer 1980 vom Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit veröffentlichten Untersuchung aus dem Jahre 1978, so ergibt sich ein wesentlich höherer Anteil vor allem der stark (d.h. mehr als 20 Zig/d) Rauchenden in unserem Kollektiv mit Angaben zum Rauchverhalten als es dem Bevölkerungsquerschnitt entspricht.

Tab. 24 : Rauchgewohnheiten der deutschen Gesamtbevölkerung 1978, Altersgruppe 20-50 Jahre (nach BM für Jugend, Familie und Gesundheit 1980)

noch nie geraucht	48,9 %
regelmäßig unter 20 Zigaretten/d	25,3 %
regelmäßig über 20 Zigaretten/d	8,5 %
regelmäßig Pfeife	0,7 %
andere Angaben, z.B. gelegentlich	16,6 %

Tab. 25 : Unser Kollektiv mit Angaben zum Rauchen, 21-50 Jahre

Nichtraucher	29,4 %
regelmäßig unter 20 Zigaretten/d	29,4 %
regelmäßig über 20 Zigaretten/d	41,2 %

Das bedeutet, daß die Cadmiumbelastung der Gesamtbevölkerung niedriger anzusetzen ist. Gleichwohl wird der erhebliche Einfluß des Rauchens auf die Cd-Akkumulation des Körpers und damit vor allem der Nieren aufgezeigt.

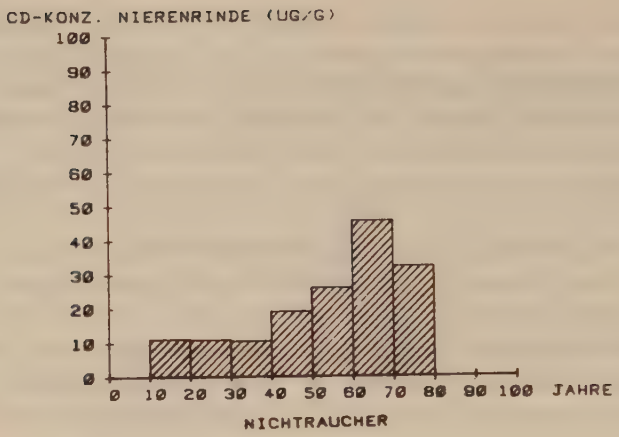

Abb. 15 : Histogramm der Cd-Nierenrindenkonzentration der Nichtraucher, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

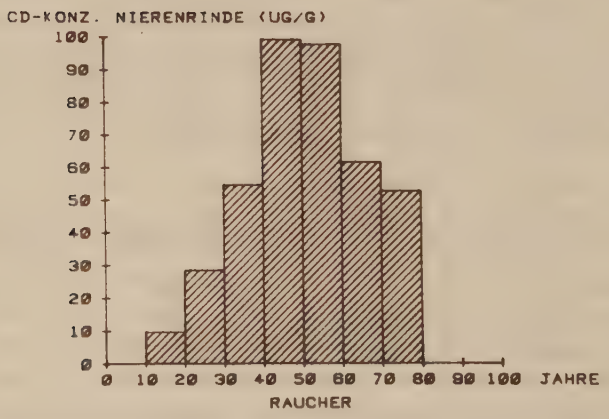

Abb. 16 : Histogramm der Cd-Nierenrindenkonzentration der Raucher, klassifiziert nach 10 Jahresblöcken

In Abbildung 17 wird eine Darstellung aller Einzelwerte unseres Kollektivs mit Angaben zum Rauchen gegeben, die Unterschiede der Cd-Nierenrindenkonzentrationen zwischen Rauchern und Nichtrauchern waren mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0{,}01$ hoch signifikant.

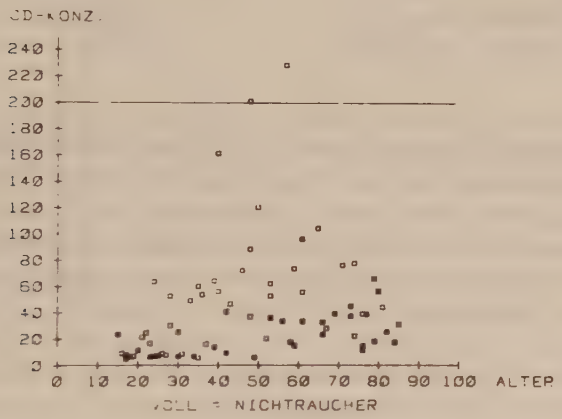

Abb. 17 : Cd-Nierenrindenkonzentration (ppm) von Rauchern und Nichtrauchern, eingezeichnet die "kritische Konzentration" von 200 ppm

Das Rauchen ist seit langem als Kausalfaktor bei der Entstehung degenerativer Veränderungen unter anderem der Blutgefäße bekannt. Bei den Sektionen wurden in unserem Kollektiv bei 22 Probanden Gefäßerkrankungen im Sinne der Arteriosklerose in verschiedenen Stadien und Schweregraden festgestellt. Für 12 dieser 22 Probanden lagen Angaben zum Rauchverhalten vor, dabei waren 10 von 12 dieser Individuen Raucher; wegen der geringen Anzahl ($n = 2$) wurde auf einen Vergleich mit den Nichtrauchern verzichtet.

Tab. 26 : Cd-Nierenrindenkonzentrationen (ppm) bei Probanden mit Gefäßerkrankungen und Rauchern mit Gefäßerkrankungen

	n	$\bar{x}$(ppm)	$\bar{x}$(Alter)
alle mit Gefäßerkrankungen	22	62,05	42,86
davon Raucher mit Gefäßerkr.	10	77,24	43,30
zum Vergleich:			
alle 41 - 50-jährigen	33	56,52	45,64
davon Raucher über 20 Zig/d	14	67,12	38,93

Viele Untersuchungen haben sich mit der Frage beschäftigt, ob das Cadmium einen schädigenden Einfluß auf das cardio-vaskuläre System besitzt, dabei interessiert vor allem, ob Cd eine Kreislauf-Hypertension auslösen kann. Für zukünftige Untersuchungen dieser Art wäre es sinnvoll, postmortal auch in Erfahrung zu bringen, ob die untersuchten Individuen zu Lebzeiten unter Bluthochdruck litten. Die Tatsache, daß unser, wenn auch kleines Kollektiv der Raucher mit Gefäßerkrankungen, so hoch signifikant ($p < 0,01$) höhere Cd-Nierenrindenwerte aufweist als die Gruppe der 41 - 50-jährigen, die im Altersdurchschnitt noch etwas höher liegt, läßt uns doch einen Zusammenhang zwischen Rauchen mit der damit verbundenen Cd-Aufnahme und degenerativen Gefäßveränderungen sowie Erkrankungen des cardio-vaskulären Systems als möglich erscheinen.

7.6.3. Gesamtkörperbelastung

Wie auf Grund der Cd-Konzentration in der Nierenrinde zu erwarten, finden wir für die Gruppe der Raucher deutlich höhere Cd-Body-Burden als bei den Nichtrauchern. Tabelle 27 zeigt die mittleren Gesamtkörperbelastungen in Abhängigkeit vom Rauchen.

Tab. 27 : Arithmetische Mittelwerte der Cd-Body-Burden in Abhängigkeit vom Rauchen

	n	x(mg)	Differenz zu Nichtraucher (mg)
Nichtraucher	15	8,62	---
alle Raucher	26	23,31	12,69
unter 20 Zig/d	12	16,82	8,20
über 20 Zig/d	14	28,88	20,26

In Untersuchungen von Ellis (1979) und Lewis (1972a) wurden bei Rauchern und Nichtrauchern noch höhere Werte für die Body-Burden ermittelt; mögliche Erklärungen sind das niedrigere Durchschnittsalter unseres Kollektivs mit Rauchangaben und die doch relativ hohe Zahl von Probanden mit schweren Lebererkrankungen, was zu einer Verringerung der Cd-Gesamtkörperbelastung beigetragen haben mag.

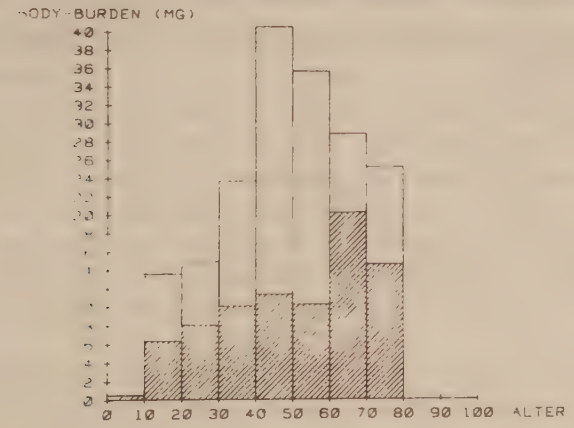

Abb. 18 : Histogramm der Cd-Gesamtkörperbelastung (mg), klassifiziert in 10 Jahresblöcken

Durch unsere Untersuchung ist der maßgebliche Einfluß des Rauchens auf die Cd-Akkumulation im menschlichen Körper nachgewiesen, auch wenn die Zigarettenindustrie wohl mit Recht darauf hinweist, daß es durch die Weiterentwicklung der Filter in den letzten 20 Jahren zu einer Reduktion des durch inhalierendes Rauchen aufgenommenen Cadmiums gekommen ist (Scherer 1981).

Die Forderung nach einem Produktions- und Verbrauchsstop für Cadmium ist natürlich publikumswirksamer, es sollte in gleicher Weise jedoch auf die anthropogene Belastung durch das Rauchen hingewiesen werden. Die Tabak-verarbeitende-Industrie ist zu fragen, ob Schwermetalle wie Cadmium nicht effektiver aus den Tabaken extrahiert werden können, selbst um den Preis einer weiteren Verteuerung. Es ist weiterhin zu überlegen, ob der Gesetzgeber die Tabakindustrie nicht verpflichten sollte, ähnlich wie die Teer- und Nikotinkonzentration auch die Cadmium-Konzentration auf den Packungen anzugeben. Gutenmann und Mitarbeiter wiesen 1982 auf die starke Cd-Anreicherung in Tabakpflanzen hin, die auf mit städtischem Klärschlamm gedüngten Feldern gezogen worden waren. Eingedenk Münchener Erfahrungen aus dem Jahre 1976 (siehe die Untersuchung von Diez und Rosopulo) ist zu fordern, daß Klärschlamm ohne ständige Kontrolle des Cd-Gehaltes nicht weiter zur Düngung verwendet werden darf.

7.7. Die Cadmiumbelastung von Säuglingen und Kleinkindern bis zum vollendeten 1. Lebensjahr

Zu unserem Kollektiv gehörten 18 Säuglinge im Alter zwischen 10 Tagen und 7 Monaten.

Tab. 28 : Arithmetische Mittelwerte und Mediane (ppm) der Cd-Konzentrationen in Nieren und Lebern von Säuglingen und Kleinkindern

			Leber		Niere	
	n	x(Alter)	x	Median	x	Median
alle	18	0,195	0,18	0,16	0,23	0,23
männl.	7	0,323	0,19	0,16	0,22	0,22
weibl.	11	0,114	0,18	0,16	0,24	0,24

Auf eine weitere Differenzierung sowie auf statistische Vergleiche wurde wegen des nur kleinen Kollektivs verzichtet. Eine Befragung zum Rauchverhalten während der Schwangerschaft erbrachte nur in 3 Fällen verwertbare Angaben.

War man lange Zeit davon ausgegangen, daß die Plazenta eine effektive Schranke gegen den Cd-Transfer sei, so mußte diese Meinung inzwischen revidiert werden. Für den Bereich der Bundesrepublik Deutschlang liegen Untersuchungen von Henke (1970) und Schulte-Löbbert (1978) vor. Die Messungen erfolgten in diesen Fällen mit der AAS bzw. Neutronenaktivierungsanalyse. Beide Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß Cd durch die Plazenta in die Foeten gelangt und postnatal durch Muttermilch und industriell gefertigte Kleinkindernahrung den Säuglingen zugeführt wird.

Unsere Ergebnisse liegen deutlich über denen von Henke und Mitarbeitern, die bei 21 Säuglingen im Alter zwischen 0 und 10 Monaten im arithmetischen Mittel in den Nieren 0,09 ppm und in der

Leber 0,015 ppm messen konnten. Unsere Ergebnisse liegen somit weit höher : für die Nieren etwa um den Faktor 2,5 , für die Leber sogar um den Faktor 12.

Unsere Untersuchungen zeigen, daß bereits Neugeborene Cadmium gespeichert haben und daß ihnen durch Muttermilch und Fertignahrung weiteres Cd zugeführt wird.

In Zusammenhang mit der in letzter Zeit verstärkten Diskussion um die Belastung der Muttermilch mit Schadstoffen wie z.B. polychlorierte Kohlenwasserstoffe sollten in Anbetracht der steigenden Umweltbelastung mit Cd weitere Untersuchungen über den Cd-Gehalt der Muttermilch sowie die möglicherweise erhöhte Belastung von Säuglingen, deren Mütter in Schwangerschaft und Stillzeit rauchen, durchgeführt werden.

8. Zusammenfassung

In der Zeit von Juli 1980 bis Juni 1981 wurden im Institut für Rechtsmedizin der Universität München Nieren- und Leberproben von 160 Leichen im Alter zwischen 0 und 50 Jahren gesammelt. Anschließend wurde mit Hilfe der flammenlosen Atomabsorptionsspetrometrie der Cadmiumgehalt dieser Proben bestimmt.

Im arithmetischen Mittel fanden wir bei den über 1-jährigen 1,32 µg Cd/g Leber und 30,35 µg/g Nierenrinde. Die Gesamtkörperbelastung der über 20-jährigen betrug im Mittel 18,31 mg Cd.

Wir konnten eine positive Korrelation zwischen steigender Cd-Belastung und zunehmendem Alter feststellen.

Männliche (n = 87) und weibliche (n = 73) Probanden wiesen in bezug auf die Cadmium-Organkonzentration nur geringe, statistisch nicht signifikante Unterschiede auf.

Dagegen fanden wir bei der Stadtbevölkerung (n = 74) signifikant höhere Werte als bei der Landbevölkerung (n = 86).

Die Individuen mit schweren chronischen Erkrankungen der Leber (n = 24) wiesen im Gegensatz zu jenen ohne Leberbefund (n = 21) deutlich niedrigere Konzentrationen in der Leber und gleichzeitig erheblich erhöhte Konzentrationen in der Nierenrinde auf. Personen mit chronischen Nierenerkrankungen hatten stark erniedrigte Cd-Konzentrationen in der Nierenrinde.

Die Cd-Konzentration der Raucher (n = 26) unseres Kollektivs war 4,26 mal höher als die der Nichtraucher (n = 15), Leber- und Gesamtkörperbelastung waren gleichfalls erhöht.

Bei allen von uns untersuchten Säuglingen konnten wir Cadmium in Nieren und Leber nachweisen.

Die Ergebnisse unserer Arbeit liegen erheblich, vor allem bei den Nieren- und Gesamtkörperbelastungen, über denen von Fischer und Weigert aus den Jahren 1975 und 1979, sie sind auch höher als die von Thürauf et al. 1981 beschriebenen Werte. Die durch unsere Untersuchung ermittelten Belastungen der Nieren mit Cadmium decken sich, soweit vergleichbar, mit den Ergebnissen neuerer internationaler Erhebungen (WHO-Studie von Vahter 1982).

9. Literaturverzeichnis

Altmann, H.J. (1978) Toxikologische Bedeutung der Metallothioneine. Bundesgesundhbl. 21 Nr. 19/20, 317-324

Anke, M. und Schneider, H.J. (1971) Der Zink-, Kadmium- und Kupferstoffwechsel des Menschen. Archiv Veterinärmed. 25, 805-809

Brown, K.S., Cherry, W.H. und Forbes, W.F. (1978) Concerning the critical concentration of Cadmium in human renal cortex. J. Toxicol. Environ. Hlth 4, 939, zit. nach Joas 1981

Buchet, J.P., Roels, H., Hubermont, G. und Lauwerys, R. (1978) Placental transfer of lead, mercury, cadmium and carbon monoxide in woman. Environ. Res. 15, 494

Bundesgesundheitsamt (1975) Blei-, Cadmium- und Quecksilbergehalte von Lebensmitteln in der Bundesrepublik Deutschland ZEBS Bericht 1975

Bundesminister für Jugend, Familie und Gesundheit (1980) Daten des Gesundheitswesens - Ausgabe 1980 - Verlag W. Kohlhammer, Stuttgt 84-90

Chan, W.Y. und Rennert, O.M. (1981) Cadmium Nephropathy. Am. Clin. Lab. Sci. 11 (3) 229-238

Ciba Geigy AG (1979) Wissenschaftliche Tabellen. Basel, Eigenverlag

Commission of the European Communities (CEC) (1981) Ecotoxicology of Cadmium EUR 7499 EN

Deknudt, Gh. und Léonard, A. (1975) Cytogenetic investigations on leucocytes of workers from a cadmium plant. Environ. Physiol. Biochem. 5, 319

Diez, Th. und Rosopulo, A. (1976) Schwermetallgehalte in Böden und Pflanzen nach extrem hohen Klärschlammgaben. Landwirtsch. Forsch. Sonderheft 33 (1), 236

Ellis, K.J., Vartsky, D., Zanzi, I., Cohn, S.H. und Yasumura, S. (1979) Cadmium : In vivo measurement in smokers and nonsmokers. Science 205, 323-325

Evans, W.H., Read, J.I. und Lucas, B.E. (1978) Evaluation of a method for the determination of total cadmium, lead and nickel in foodstuffs using measurement by flame atomicabsorption spectrophotometry. Analyst, 103, 580 zit. nach Joas 1981

Fell, G.S. (1980) Metals in the environment 2 - Health effects Chem. Br. 16 (6) 323-326

Fischer, H. und Weigert, P. (1979) Schwermetalle in menschlichen Geweben. Wissenschaft und Umwelt 2/79, 99-101

Franzke, C., Ruick, G. und Schmidt, M. (1977) Untersuchungen zum Schwermetallgehalt von Tabakwaren und Tabakrauch. Nahrung 21, 417-428

Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F. und Kjellström, T. (1974) Cadmium in the environment, Second Edition, CRC Press Inc., Cleveland, Ohio

Friberg, L. (1982) The critical concentration concept and reference levels for cadmium as indicator media for the general populatio International Workshop on Biological Indicators on Cadmium Exposure Diagnostic and Analytical Reliability, Luxembourg 198

Flanagan, P.R., McLellan, J.S., Haist, J., Cherian, G., Chamberlain, H.J. und Valberg, L.S. (1978) Increased Dietary Cadmium Absorption in Mice and Human Objects with Iron Deficiency. Gastroenterology 74, 841-846

Geldmacher - v. Mallinckrodt, M. und Opitz, O. (1968) Zur Diagnostik der Cadmiumvergiftung. Der normale Cadmiumgehalt menschlicher Organe und Körperflüssigkeiten. Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene 3, 276-279

Gross, S.B., Yeager, D.W. und Middendorf, M.S. (1976) Cadmium In Liver, Kidney, And Hair Of Humans, Fetal Through Old Age. J. Toxicol. Environm. Hlth. 2, 153-167

Gutenmann, W.H., Bache, C.A., Lisk, D.J., Hoffmann, D., Adams, J.D. und Elfving, D.C. (1982) Cadmium And Nickel In Smoke Of Cigarettes Prepared From Tobacco Cultured On Municipal Sludge-Amended Soil. J. Toxicol. Environm. Hlth. 10, 423-431

Henke, G., Sachs, H.W. und Bohn, G. (1970) Cadmium - Bestimmungen in Leber und Nieren von Kindern und Jugendlichen durch Neutronenaktivierungsanalyse. Arch. Toxikol. 26, 8-16

International Agency for Research on Cancer (IARC) (1976) Monographs on the evaluation of carcinogenetic risk of chemicals to man. Lyon 1976/11

Joas, A. (1981) Cadmium in der Humantoxikologie - Eine Literaturübersicht. Diss., Ludwig-Maximilians-Universität München 1981

Kawai, K., Fukuda, F. und Kimura, M. (1976) Morphological alterations in experimental exposure with special reference to the onset of renal lesions. In : Nordberg, G.F. (ed.) Effects and Dose- Response Relationships of Toxic Metals, Amsterdam, Elsevier, 243

Kinkeldey, G. (1978) Ermittlung eines Verteilungsmusters für Cadmium in der menschlichen Leber. Z. ges. Hyg. 24 (12), 927

Kjellström, T. und Nordberg, G.F. (1978) A kinetic model of cadmium metabolism in the human being. Environm. Res. 16, 248

Kloke, A. (1980) Auswirkungen von Schwermetallen auf Bodenfruchtbarkeit, Flora und Fauna sowie deren Bedeutung für die Nahrungs- und Futterkette. Vortrag Zürich 10.11.1980 zit. nach CEC 1981

Krause - Fabricius, G. (1977) Grenzwertvorschlag für Cadmium und Cadmiumverbindungen (berechnet als Cd), aus: Lufthygiene und Silikoseforschung, Jahresbericht 1977 Bd 10, 119-143

Kreuzer, W. (1978) Kadmium in Nieren von Schlachttieren - bedenklich für die menschliche Gesundheit? Münch. med. Wschr. 120 Nr. 40, 1287-1288

Lauwerys, R., Buchet, J.P. und Roels, H. (1976) The relationship between cadmium exposure or body-burden and the concentration of cadmium in blood and urine in man. Int. Arch. Occup. Environm. Hlth. 36, 275

Lauwerys, R., Buchet, J.P., Roels, H. und Hubermont, G. (1978) Placental tansfer of lead, mercury, cadmium and carbon monoxide in woman. Environ. Res. 15, 278

Lehnert, G. (1976) Chronische Schwermetallvergiftungen. Der Internist, 17, 411-419

Lewis, G.P., Jusko, W.J. und Coughlin, L.L. (1972a) Cadmium accumulation in man: influence of smoking, occupation, alcoholic habit and disease. J. Chron. Dis. 25, 717

Lewis, G.P., Coughlin, L.L., Jusko, W. und Hartz, S. (1972b) Contribution of cigarette smoking to Cadmium accumulation in man. The Lancet, 1, 291

Livingston, H.D. (1972) Measurement and distribution of Zinc, Cadmium, and Mercury in human kidney tissue. Clin. Chem. 18, 67

Menden, E.E., Elia, V.J., Michael, L.W. und Petering, H.G. (1972) Distribution of cadmium and nickel of tobacco during cigarette smoking. Envirinm. Sci. Technol. 6, 830

Nandi, M., Slone, D., Jick, H., Shapiro, S., Lewis, G.P. (1969) Cadmium content of cigarettes. The Lancet 2, 1329

Nordberg, G.F. (ed.) (1976) Effects and Dose- Response Relationships of Toxic Metals. Sci. Publ. Comp. Amsterdam, Elsevier

Nordberg, M. (1978) Studies on Metallothionein and cadmium. Environm. Res. 15, 381

Oestergaard, K. (1977) The Concentration of Cadmium in renal tissue from smokers and non smokers. Acta Med. Scand. 202, 193-195

Oestergaard, K. (1978) Renal Cadmium concentration in relation to smoking habits and blood pressure. Acta Med. Scand. 203, 379

O'Laughlin, J.W., Hemphill, D.D. und Pierce II, J.O. (1976) Analytical Methodology For Cadmium In Biological Matter - A Critical Review. Publ. by International Lead Zinc Research Organization, Inc. New York

Pfeilsticker, K., Markard, C. (1975) Cadmium-, Blei- und Zinkgehalt pflanzlicher Lebensmittel aus Kleingärten eines Industriegebiets. Lebensm. Unters.-Forsch. 158, 129 zit. nach Joas 1981

Piscator, M. und Petterson, B. (1977) Chronic cadmium poisoning. In : Brown, S.S. (ed.): Clinical chemistry and chemical toxicology of metals. Elsevier, North Holland, zit. nach Altmann 1978

Renjut, A. (1982) Zur Frage der Cadmium-Belastung der über 50-jährigen Bevölkerung im südbayerischen Raum. Diss., Ludwig-Maximilians-Universität München, 1982

Roels, H. Hubermont, B., Buchet, J.P. und Lauwerys, R. (1978) Placental transfer of lead, mercury, cadmium and carbon monixide in woman. Environm. Res. 16, 236

Roels, H., Bernard, A., Buchet, J.P., Goret, A., Lauwerys, R., Chettle, D.R., Harvey, T.C. und Al Haddad, I. (1979) Critical concentration of cadmium in renal cortex and urine. The Lancet Jan. 27th., 1979, 221

Roels, H.A., Lauwerys, R., Buchet, J.P. und Bernard, A. (1981) Environmental exposure to cadmium and renal function of aged women in three areas of Belgium. Environm. Res. 24, 117-130

Rosmanith, J., Einbrodt, H.J. und Gordon, T. (1975) Beziehungen zwischen Blei- und Zinkniederschlägen und den Schwermetallgehalten (Pb, Zn, Cd) im Blut, Urin und in den Haaren bei Kindern. Zbl. Bakt. Hyg. I, Abt. Orig. B 161, 125

Rosmanith, J., Einbrodt, H.J. und Ehm, W. (1977) Zum Verhalten von Cadmium und Blei bei Kindern mit unterschiedlicher Cadmium- und Bleibelastung. Zbl. Bakt. Hyg. I, Abt. B 165, 207

Sartorius, R., Seifert, B. und Vahrenholt, F. (1977) Emissionsquellen und Immissionssituation für Cadmium in der Bundesrepublik Deutschland. Staub- Reinhalt. Luft 37, Nr. 11

Scherer, G. (1981) Cadmium Concentrations In Tobacco and Tobacco Smoke. Vortrag auf dem Intern. Symposium "Ecotoxicology of Cadmium", Neuherberg 1981

Schulte - Löbbert, F.J., Bohn, G. und Acker, L. (1978) Untersuchungen zur exogenen Cadmiumaufnahme bei Säuglingen und Kleinkindern. Beiträge zur Gerichtlichen Medizin 36, 491-495

Shuman, M.S., Voors, A.W. und Gallagher, P.N. (1974) Contribution of cigarette smoking to cadmium accumulation in man. Bull. Environm. Contamin. Toxic. 12 (5), 570

Statistisches Bundesamt (1978) Gesundheitswesen, Fachserie 12, Reihe S. 3 Fragen zur Gesundheit, 12

Stern - Magazin (1981) Heft 24/1981, 194-195

Syversen, T.L.M. (1975) Cadmium binding in Human Liver and Kidney. Arch. Environm. Hlth. 30, 158-161

Syversen, T.L.M., Stray, T.K., Syversen, G.B. und Ofstad, J. (1976) Cadmium and zinc in human liver and kidney. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 36, 251

Szadkowski, D., Schultze, H., Schaller, K.H. und Lehnert, G. (1969) Zur ökologischen Bedeutung des Schwermetallgehaltes von Zigaretten. Arch. Hyg. 153, 1

Thürauf, J., Schaller, K.H., Engelhardt, E. und Gossler, K. (1975a) Der Kadmiumgehalt der menschlicher Plazenta. Int. Arch. Occup. Environm. Hlth. 36, 19-27

Thürauf, J. und Schaller, K.H. (1975b) Umweltgefährdung und Gesundheitsschäden durch Cadmium. Deutsches Ärzteblatt 16, 1129-1132

Thürauf, J., Schaller, K.H., Valentin, H. und Weltle, D. (1981) Zur gegenwärtigen Belastung der Bevölkerung mit Cadmium. Vergleich der Cadmiumkonzentrationen in Nierengeweben von Autopsiefällen aus den Jahren 1967 - 1980. Fortschr. Med. 99 (33), 1312

Umweltbundesamt (1977) Luftqualitätskriterien für Cd, Bericht 4/77

Umweltbundesamt (1981) Cadmium - Bericht, Texte 1/81

U.S. Environmental Protection Agency (EPA) (1979) Health Assessment Document for Cadmium. EPA-600/8-79-003

Vahter, M. (ed.) (1982) Assessment of Human Exposure to Lead and Cadmium through Biological Monitoring. Report prepared for United Nations Environment Programme and World Health Organization. National Swedish Institute of Environmental Medicine and Karolinska Institute (Department of Environmental Hygiene), Stockholm, Sweden

Voogt de, P., Hattum van, B., Feenstra, J.F. und Copius Perreboom, J.W. (1980) Exposure and Health Effects of Cadmium. Toxicol. and Environm. Chemstry Reviews 3, 89-109

Voors, A.W. und Shuman, M.S. (1977) Liver Cadmium in North Carolina Residents who Died of Heart Disease. Bull. Environm. Contam. and Toxicol. 17 (6), 692-696

Weigert, P. und Fischer, H. (1975) Untersuchungen über den Blei- und Cadmiumgehalt menschlicher Organe. Öffentl. Gesundh. Wesen 37, 732

Welz, B. (1975) Atomabsorptionsspektrometrie, 2. Auflage

Welz, B. (1980) Bevorzugte Einsatzgebiete von AAS und ICP und ihre relativen Vorteile. Chemie Technik, 9. Jahrgang, Nr. 4

Wosing- Narr, U. und Musche, R. (ZEBS) (1977) Eine Betrachtung über die Abschätzbarkeit der Schwermetallzufuhr (Blei, Cadmium, Quecksilber) über Lebensmittel. Bundesgesundhbl. 20 (4), 49

Lebenslauf

Am 01.10.1951 wurde ich als erster Sohn des kaufmännischen Angestellten Heinz Steinfeld und seiner Ehefrau Christel, geb. Utech in Espelkamp, Kreis Lübbecke/Westf., geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Espelkamp von 1958-1962 und des Söderblom-Gymnasiums am gleichen Ort von 1962-1970 bestand ich am 22.06.1970 die Reifeprüfung.

Von Oktober 1970 bis September 1972 leistete ich meinen Wehrdienst in Augustdorf/NRW.

In der Zeit von Oktober 1972 bis zur Zuteilung eines Studienplatzes arbeitete ich als Praktikant in einem Bielefelder Dental-Labor.

Ab 1974 studierte ich Zahnmedizin an der LMU-München ohne Unterbrechung, die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich 1977, die zahnärztliche Prüfung am 13.02.1980.

In der Zeit von Juli 1980 bis Juni 1981 arbeitete ich am praktischen Teil dieser Arbeit, seit September 1981 bin ich als Ausbildungsassistent in einer zahnärztlichen Praxis tätig

Seit 1982 bin ich mit meiner Frau Vicki, geb. Hooker verheira gemeinsam haben wir unseren Sohn Henning.